

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Helmintos hepáticos de potencial zoonótico
(*Cysticercus fasciolaris* y *Capillaria hepatica*) y sus
aspectos patológicos en roedores (*Rattus* spp.) de tres
ecosistemas**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Gustavo David Chuquillanqui Trujillo

ASESOR

Amanda Chávez Velásquez

Lima - Perú


2015




UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA
Facultad de Medicina Veterinaria
ESCUELA ACADÉMICO-PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 136-EAPMV/FMV-2015

PRESIDENTE :


ALFONSO CHAVERA CASTILLO

MIEMBROS :


AMANDA CHÁVEZ VELÁSQUEZ
Asesora de la Tesis


MIRYAM QUEVEDO URDAY


ROSA PINEDO VICENTE

San Borja, 27 de octubre de 2015

Vº Bº


MV. Mg. HERMELINDA RIVERA GERÓNIMO
Directora de la Escuela Académico Profesional de
Medicina Veterinaria



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el auditorio principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **martes 27 de octubre de 2015**, a las **15:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° **136-EAPMV/FMV-2015**, integrado por los siguientes profesores:

ALFONSO CHAVERA CASTILLO	Presidente del Jurado
AMANDA CHÁVEZ VELÁSQUEZ	Asesora de la Tesis
MIRYAM QUEVEDO URDAY	Miembro del Jurado
ROSA PINEDO VICENTE	Miembro del Jurado

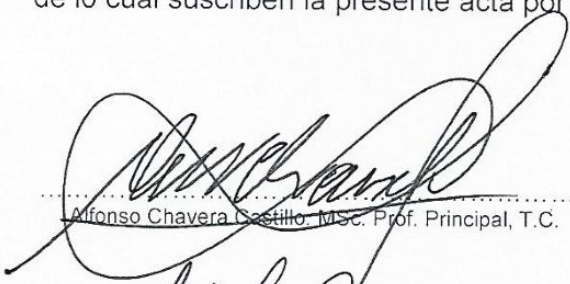
Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **CHUQUILLANQUI TRUJILLO, GUSTAVO DAVID**, para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

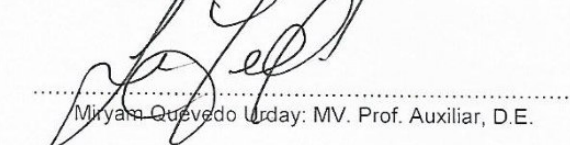
"HELMINTOS HEPÁTICOS DE POTENCIAL ZONÓTICO (*Cysticercus fasciolaris* y *Capillaria hepatica*) Y SUS ASPECTOS PATOLÓGICOS EN ROEDORES (*Rattus spp.*) DE TRES ECOSISTEMAS"

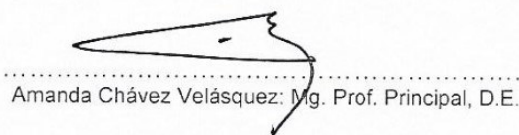
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECIOCHO (18)**.

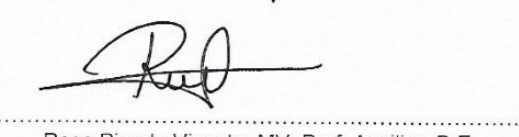
Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Académico Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **16:40 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


Alfonso Chavera Castillo: MSc. Prof. Principal, T.C.


Miryam Quevedo Urday: MV. Prof. Auxiliar, D.E.


Amanda Chávez Velásquez: Mg. Prof. Principal, D.E.


Rosa Pinedo Vicente: MV. Prof. Auxiliar, D.E.



DEDICATORIA

A Dios por encaminar a bien mi destino.

A mis padres: Gustavo y Asteria, por apoyarme en todo momento, en mis aciertos y desaciertos, y por ser mi mayor apoyo y motivación. Muchas gracias por todo lo que hicieron, hacen y seguirán haciendo por mí.

A mis hermanos: Elizabeth, Emanuel y el pequeño Josué, por estar a mi lado, peleando, jugando y siempre sacándome sonrisas y dándome la motivación que necesito para poder seguir adelante.

A Jasbel, mi compañera, amiga y complemento perfecto.

A mis abuelos paternos: Evarista y Félix, por ser como mis segundos padres, que siempre se preocupan por mi bienestar y mi progreso.

A mis abuelos maternos: Marino y Herminia, que estoy seguro desde el cielo comparten mis penas y alegrías, siempre los llevaré conmigo.

A mis tías: Isabel y Beatriz, que siempre estuvieron pendientes de mis avances y logros durante toda mi vida.

A mis mascotas: Toby, Candy, Bethoben, Luna, Otto y Donna, que me acompañaron durante mi carrera, ya que fueron el motivo por el cuál elegí esta maravillosa carrera.

A mi querida facultad, por ser mi segundo hogar y mis maestros por ser buenos ejemplos a seguir.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Amanda Chávez Velásquez, no solo por ser la directora de esta tesis, sino por ser una buena amiga, darme ánimos de superación y por haber confiado en mí en el momento que decidimos iniciar este trabajo de investigación.

A la Dra. Rosa Pinedo Vicente, por ser amiga y apoyarme en la realización de este trabajo, brindándome su confianza en todo momento.

Al Dr. Alfonso Chavera Castillo, padrino de mi promoción y mi guía en la parte patológica de este trabajo de investigación.

Al Dr. Omar Gonzales Viera, por ser una excelente persona y profesional, siempre despejando mis dudas y guiarme en la realización de este trabajo.

A mi querida promoción LXXVII, la flamante Casa Blanca-Base 2009, con los cuales pasé los mejores momentos de mi vida.

A mis buenos amigos: Christian, Andrea, Diego, Wilson, Eduar, Eduardo, Mauricio, Claudio y a muchos otros que no están en esta lista pero pasamos estupendos momentos a lo largo de todos estos años.

ÍNDICE

RESUMEN.....	ii
ABSTRACT.....	iii
LISTA DE CUADROS.....	iv
LISTA DE FIGURAS.....	v
LISTA DE ANEXOS.....	vii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1 Generalidades del hospedero.....	3
2.2 <i>Rattus rattus</i> (Linnaeus, 1758).....	4
2.3 <i>Rattus norvegicus</i> (Berkenhout, 1769).....	4
2.4 Céstode: <i>Cysticercus fasciolaris</i>	5
2.4.1 Clasificación y biología de <i>T. taeniaeformis</i>	5
2.4.1.1 Clasificación taxonómica.....	5
2.4.1.2 Estadios de desarrollo.....	6
2.4.1.3 Ciclo Biológico.....	7
2.4.2 Lesiones reportadas (<i>Cysticercus fasciolaris</i> y <i>Capillaria hepatica</i>).....	8
2.4.3 Prevalencias reportadas (<i>Cysticercus fasciolaris</i> y <i>Capillaria hepatica</i>).....	9
2.4.4 Diagnóstico.....	11
2.4.5 Tratamiento.....	11
2.5 Nemátode: <i>Capillaria hepatica</i>	11
2.5.1 Clasificación y biología de <i>Capillaria hepatica</i>	11
2.5.1.1 Clasificación taxonómica.....	11
2.5.1.2 Estadios de desarrollo.....	12
2.5.1.3 Ciclo Biológico.....	12
2.5.2 Signos clínicos.....	13
2.5.3 Diagnóstico.....	14
2.5.4 Tratamiento.....	14
2.6 Identificación de helmintos.....	15
2.6.1 <i>Cysticercus fasciolaris</i>	15

a. Macroscópicamente.....	15
b. Microscópicamente.....	15
2.6.2 <i>Capillaria hepatica</i>	16
a. Macroscópicamente.....	16
b. Microscópicamente.....	16
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	18
3.1 Lugar de estudio.....	18
3.2 Tamaño muestral.....	18
3.3 Toma de muestra.....	20
3.3.1 Captura de roedores.....	20
3.3.2 Manipulación y procesamiento de los roedores.....	20
3.3.3 Identificación de roedores.....	21
3.3.4 Necropsia.....	21
3.3.5 Obtención de la muestra.....	21
3.3.6 Manejo de cadáveres y limpieza.....	22
3.3.7 Histopatología.....	22
3.3.8 Análisis patológico.....	22
3.3.8.1 Evaluación macroscópica.....	22
3.3.8.2 Evaluación microscópica.....	22
3.4 Análisis de datos.....	23
3.5 Consideraciones éticas.....	24
IV. RESULTADOS.....	25
V. DISCUSIÓN.....	33
VI. CONCLUSIONES.....	38
VII. RECOMENDACIONES.....	39
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
IX. ANEXO.....	52

RESUMEN

El objetivo del estudio fue identificar y determinar la ocurrencia natural de infecciones por helmintos hepáticos de potencial zoonótico (*Cysticercus fasciolaris* y *Capillaria hepatica*) y sus aspectos patológicos en roedores (*Rattus* spp.) de tres ecosistemas (mercados de abastos, granjas porcinas, y un zoológico) en Lima, Perú. Se capturó 267 roedores (*Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*), durante un período de 29 meses (agosto del 2013 a julio 2015), usando trampas de captura viva y manipulados según estándares de bioseguridad. Asimismo, se clasificó la especie de roedor según parámetros morfométricos, registrándose la edad, sexo, peso y procedencia, y su asociación con la presencia de helmintos hepáticos estimando los odds ratio (OR). Los datos fueron procesados con el programa estadístico STATA®, v. 12.0. Para el diagnóstico se realizó un examen macroscópico del hígado para determinar presencia de quistes de *C. fasciolaris* y encapsulaciones fibróticas de *C. hepatica*, y se tomaron las muestras correspondientes para el estudio histopatológico. La evaluación de lesiones microscópicas consideró el tipo de proceso patológico, distribución y grado de afección hepática. Se estableció la frecuencia de presentación de *C. fasciolaris* y *C. hepatica*. La frecuencia de *Cysticercus fasciolaris*, en roedores (*Rattus* spp.) procedentes de 3 ecosistemas, fue de 3.74%, y el estudio no evidenció la presencia de *Capillaria hepatica*. No hubo asociación estadística significativa entre la presencia de *C. fasciolaris* con las variables edad, sexo, peso y procedencia. Los hallazgos histopatológicos frecuentes evidenciaron, una moderada a severa colangiohepatitis eosinofílica granulomatosa asociada a la presencia de *Cysticercus fasciolaris*.

PALABRAS CLAVES: *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*, *Cysticercus fasciolaris*, *Capillaria hepatica*, zoológico, granjas porcinas y mercados de abasto.

ABSTRACT

The aim of the study was to identify and determine the natural occurrence of liver helminth infections of zoonotic potential (*Cysticercus fasciolaris* and *Capillaria hepatica*) and pathological aspects in rodents (*Rattus* spp.) from three ecosystems (food markets, pig farms, and zoo) in Lima, Peru. 267 rodents were captured (*Rattus rattus* and *Rattus norvegicus*), for a period of 29 months (August, 2013 to July, 2015), using live traps and handled according biosecurity standards. Also, the rodent was classified according to morphometric parameters, recording age, sex, weight and origin, and its association with the presence of liver helminths using the odds ratio (OR). The data were processed with the STATA®, v. 12.0 statistical program. To diagnose liver macroscopic examination was performed to determine the presence of *C. fasciolaris* cysts and *C. hepatica* fibrotic encapsulation, and the corresponding samples for histopathology were taken. The evaluation of microscopic lesions considered the type of disease process, distribution and degree of liver disease. The frequency of occurrence of *C. fasciolaris* and *C. hepatica* was established. The frequency of *Cysticercus fasciolaris* in rodents (*Rattus* spp.) from 3 ecosystems, was 3.7%, the study don't showed the presence of *Capillaria hepatica*. There was no significant statistical association between the presence of *C. fasciolaris* with the variables age, sex, weight and origin. The histopathological findings showed a moderate to severe eosinophilic granulomatous colangiohepatitis associated with the presence of *Cysticercus fasciolaris*.

KEYWORDS: *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*, *Cysticercus fasciolaris*, *Capillaria hepatica*, zoo, pig farms and food markets.

LISTA DE CUADROS

- Cuadro 1.** Prevalencia de *Cysticercus fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), según ecosistema, especie, estrato etario y sexo, diagnosticado mediante histopatología (Lima, 2014)..... 26
- Cuadro 2.** Diagnósticos histopatológicos hepáticos asociados a *Cysticercus fasciolaris*, según especie, grado de afección y evolución del proceso en *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* (Lima, 2014)..... 27

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Hígado de <i>Rattus norvegicus</i> con quiste de <i>Cysticercus fasciolaris</i>	16
Figura 2. <i>Cysticercus fasciolaris</i> que presenta A. Cutícula, B. Bandas musculares, C. Cuerpos calcáreos.....	16
Figura 3. Hígado de roedor (<i>Bandicota bengalensis</i>).....	17
Figura 4. Agrupación de huevos de <i>Capillaria hepatica</i>	17
Figura 5. Hígado, observar estructuras parasitarias en el conducto biliar, con cutícula delgada y bordes planos (flechas delgadas), y haces de fibras musculares lisas al interior de estas (flechas gruesas). Rodeando esta cavidad se observa tejido conectivo e infiltrado inflamatorio (asteriscos). CoHeEoGrMfoHCb, asociado a <i>Cysticercus fasciolaris</i> . <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z56. H&E. 10X.....	28
Figura 6. Detalle de Fig. 5, notar la cutícula del metacéstode mostrando su tegumento (flecha gruesa) y sus fibras musculares lisas (flechas delgadas). <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z56. H&E. 40X.....	28
Figura 7. Detalle de la Fig. 5, notar unas estructuras refrigentes (flechas), que son indicativas de los ganchos de <i>Cysticercus fasciolaris</i> . <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z56. H&E. 40X.....	29
Figura 8. Detalle de la Fig. 5, observar el tegumento del metacéstode (flecha delgada), rodeando esta estructura hay un incremento de tejido conectivo, fibroblastos (flecha gruesa). En la zona central hay un exudado inflamatorio conformado por eosinófilos, linfocitos y plasmocitos. <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z56. H&E. 100X.....	29
Figura 9. Detalle de la Fig. 5, observar una discreta hiperplasia de conductos biliares (flecha gruesa), rodeado por tejido conectivo fibroso (flecha delgada) y un infiltrado de eosinófilos y macrófagos. <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z56. H&E. 100X.....	30
Figura 10. Hígado, observar cuerpos calcáreos (flecha delgada) y ganchos (flecha gruesa) del metacéstode, el cual está rodeado por epitelio simple cúbico a plano con gran proliferación de tejido conjuntivo y agregados de	

linfocitos y plasmocitos (asteriscos) con algunos eosinófilos. <i>Rattus norvegicus</i> . CoHeGrMfo. Caso Z96. H&E 40X.....	30
Figura 11. Detalle de la Fig. 10, observar que rodeando la figura parasitaria, se encuentran focos de células granulomatosas (flecha delgada) con un infiltrado celular mononuclear adyacente y tejido conectivo. <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z96. H&E. 100X.....	31
Figura 12. Hígado, corte transversal del metacéstode, observar el extremo anterior, el cual presenta su capa cuticular con bordes planos (flecha delgada), y una doble capa muscular al interior (flecha gruesa). <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z96. H&E. 40X.....	31
Figura 13. Detalle de la Fig. 12, observar la doble capa de fibras musculares alternando con algunos cuerpos calcáreos (flecha). <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z96. H&E. 100X.....	32
Figura 14. Detalle de la Fig. 12, notar gran cantidad de corpúsculos calcáreos embebidos en el escolex del metacéstode. <i>Rattus norvegicus</i> . Caso Z96. H&E. 100X.....	32

LISTA DE ANEXOS

Apéndice 1.	Ficha de necropsia del roedor (Granja Porcina).....	54
Apéndice 2.	Ficha de necropsia del roedor (Zoológico).....	56
Apéndice 3.	Ficha de necropsia del roedor (Mercados de abastos).....	57

I. INTRODUCCIÓN

Los roedores (Rodentia) pertenecen al Orden más numeroso de mamíferos con aproximadamente 2,280 especies actuales; en gran número pueden hallarse en todos los continentes, salvo la Antártida. Los roedores más comunes son los ratones, ratas, ardillas, puercoespines, castores, hámsteres, jerbos y conejillos de indias (Carleton y Musser, 2005).

El género *Rattus* alberga numerosas especies. Dos de ellas, la rata parda *Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769) y la rata negra *Rattus rattus* (Linnaeus, 1758), especies de mayor distribución mundial de ecología marcadamente periurbana, cumplen un papel epidemiológico importante en el mantenimiento y dispersión de agentes zoonóticos bacterianos, virales y parasitarios, de interés tanto para la salud humana como para la de algunas especies animales que comparten su hábitat. La rápida proliferación de los roedores, aunada a los escasos planes de control representa un aspecto desatendido por las autoridades de salud. La presencia de infección helmíntica en especies *Rattus*, unida a condiciones ambientales propicias y a poblaciones expuestas, son factores de riesgo que pueden llegar a favorecer la infección en humanos (Duque *et al.*, 2012).

El nemátodo *Capillaria hepatica*, (sin. *Calodium hepaticum*) (Bancroft, 1893) y la forma larvaria del céstode de *Taenia taeniaeformis* (Batsch, 1786) (sin. *Hydatigera*

taeniaeformis) son helmintos zoonóticos principalmente encontrados en el hígado de ratas silvestres (Ahmad *et al.* 2011; Ceruti *et al.*, 2001; Fuehrer, 2014; Simões *et al.*, 2014).

Ambos helmintos, *Capillaria hepatica* y el metacéstode de *T. taeniaeformis*, han sido reportados alrededor del mundo, pero con prevalencias variables de infección en ratas y dependiendo del tipo de ecosistema (mercados de abastos, centros de producción animal y de tenencia de animales silvestres).

Aunque la importancia de las ratas como reservorios de helmintos es conocido hace mucho tiempo atrás (Fuehrer, 2014), la literatura científica relacionada a infecciones hepáticas transmitidas por ratas silvestres es escasa en nuestro medio. La detección de infecciones hepáticas por helmintos es usualmente parte de los estudios parasitológicos a gran escala en ratas. Por otra parte, raramente se presenta la histopatología de la respuesta hepática del hospedador relacionado al helminto, reflejada por una importante actividad inmune/inflamatoria para la erradicación del parásito.

Es por ello que el presente estudio tuvo como objetivo determinar la ocurrencia natural de infecciones por helmintos hepáticos de potencial zoonótico y sus lesiones patológicas en roedores (*Rattus* spp.) de tres ecosistemas (mercados de abastos, centros de producción animal y de tenencia de animales silvestres) de la zona de Lima.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Generalidades del hospedero

Los roedores constituyen uno de los grupos de mamíferos más fecundos y numerosos de la Tierra, debido a la extraordinaria capacidad de crecer que tienen sus poblaciones. Se encuentran agrupados en el Orden Rodentia y se caracterizan por poseer, en la parte anterior de la boca, dos incisivos superiores y dos inferiores, grandes, fuertes y curvos. El Orden Rodentia abarca más de 2,200 especies, lo que representa el 40% de los mamíferos conocidos. Se considera que al menos 10% de las especies tienen importancia económica y/o sanitaria. Unas de las características más importantes de algunas de las especies de roedores son la adaptabilidad y la flexibilidad del comportamiento individual. El mejor ejemplo de esto lo constituyen los roedores que se encuentran estrechamente relacionados al hombre (roedores comensales) como la rata parda, gris, noruega o de desagüe (*Rattus norvegicus*) y la rata negra o de los tejados (*Rattus rattus*), los cuales se han dispersado a través de todo el mundo, aprovechando sus diseños corporales simples, una alta tasa reproductiva, una alimentación diversa y un patrón de comportamiento sofisticado que les permitió evitar los más astutos intentos para su erradicación (Priotto *et al.*, 2002).

La rata negra o rata techera, *Rattus rattus*, y la rata de desagüe, parda o rata noruega, *R. norvegicus*, son dos vertebrados que cumplen un papel significativo como hospedadores intermediarios y/o definitivos de enfermedades transmitidas por vectores en animales y humanos. La menor agresividad y capacidad de invasión de la rata negra,

Rattus rattus, con respecto a *Rattus norvegicus*, le ha hecho ceder la mayoría de sus hábitats a la rata parda. Ello explica el hecho de que los trabajos publicados acerca de la helmintofauna de *R. rattus* hayan sido efectuados siempre con un escaso número de individuos (Feliu, 1980; Feliu *et al.*, 1983).

2.2 *Rattus rattus* (Linnaeus, 1758)

Rattus rattus, es una especie omnívora, capaz de comer cualquier alimento a su alcance, sobre todo en áreas urbanizadas. En el medio natural suelen ser frugívoras y granívoras sin desdeñar a los insectos y otros invertebrados. Su distribución ha sido condicionada claramente por la introducción de *R. norvegicus*, mucho más resistente, grande y agresiva (Zamorano y Palomo, 1988). Poseen orejas grandes, sobresalientes y prácticamente carecen de pelo. La cola, uniformemente oscura y de anillado muy marcado, es más larga que el cuerpo más la cabeza. Los ojos son grandes y prominentes y el hocico es puntiagudo. Es un roedor que habita en las cercanías de las viviendas o dentro de ellas. Se encuentra preferentemente en los sistemas de desagües y de cloacas, en los basurales, en lugares donde se almacenan víveres, en las paredes, techos de las casas y en huecos de árboles. Es un animal de activa vida nocturna. Hace sus nidos en lugares poco accesibles (paredes, techos, sótanos, desvanes, árboles, plantas trepadoras) y los confecciona con restos de cualquier material, tales como trapos, hilos, pajas, aserrín de madera. Es muy buen trepador y muy ágil (es capaz de saltar hasta más de 80cm de altura) (Priotto *et al.*, 2002).

2.3 *Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769)

Rattus norvegicus, mucho mayor que la rata negra *Rattus rattus*, presenta un hocico redondeado, ojos relativamente más pequeños y orejas que al ser estiradas nunca alcanzan el borde del ojo. Se diferencia fácilmente de *R. rattus* por su coloración y por la longitud relativa de la cola, que es siempre bastante menor que la del cuerpo. Es un roedor comensal, cuyo hábitat principal se encuentra en los medios urbanos y rurales, donde es frecuente encontrarla en basureros, cloacas, alcantarillas, sótanos y en general cualquier hueco bajo el suelo. Es frecuente en puertos y ambientes costeros. Es una especie omnívora y oportunista, con una dieta muy variada. En el medio urbano se

alimenta de basuras, desperdicios y de cualquier alimento o resto que esté a su alcance (Rojas y Palomo, 2007). La cola es igual o más corta que la cabeza más el cuerpo, oscura por arriba y clara por debajo. Los ojos son pequeños y el hocico es chato. Es un roedor que prefiere los lugares húmedos y/o cercanos al agua. Por ello habita en las costas de los ríos y arroyos, en los sistemas de desagües, en las cloacas. Como es un buen nadador, le es fácil desplazarse en el agua. Cava muy bien, pero es un mal trepador. Habita preferentemente fuera de las viviendas, en madrigueras que construye cerca de alcantarillas y desagües, o que excava en el suelo. Estas excavaciones constituyen un sistema de galerías de varias bocas, en el fondo del cual instala el nido (Priotto *et al.*, 2002).

Rattus norvegicus y *Rattus rattus* son especies de roedores comunes con una amplia distribución, principalmente en hábitats urbanos y suburbanos (Kataranovski, 1999). Según un reporte del Departamento de Sanidad de la ciudad de Nueva York, en esta ciudad existen aproximadamente 17 millones de ratas, es decir, el doble de la población de personas (El Diario, 2014). La presencia de poblaciones densas de roedores y las deficientes condiciones de saneamiento ambiental, son factores que predisponen a la infección humana con algunos helmintos (*C. hepatica* y *C. fasciolaris*) (Klenzak *et al.*, 2005). La infestación con roedores principalmente en ambientes cerrados y la alta prevalencia de estos helmintos en *R. norvegicus* y *R. rattus*, son factores que incrementan el riesgo de transmisión a otros mamíferos que cohabitan en áreas específicas (Farhang-Azad, 1977). En el caso de estas dos helmintiasis de importancia zoonótica, son escasos los reportes sobre el papel activo que cumple *R. norvegicus* y *R. rattus* en la transmisión de helmintos en zonas urbanas (Duque *et al.*, 2012).

2.4 Céstode: *Cysticercus fasciolaris*

2.4.1 Clasificación y biología de *T. taeniaeformis*

2.4.1.1 Clasificación taxonómica: *Taenia taeniarformis* pertenece al:

PHYLLUM: Platyhelminthes (Gegenbaur, 1859)

CLASE: Cestodea

SUBCLASE: Eucestoda

ORDEN: Cyclophyllidea (Van Beneden in Braun, 1900)

FAMILIA: Taeniidae (Ludwig, 1886)

GÉNERO: *Taenia* (Linnaeus, 1758)

ESPECIE: *Taenia taeniaeformis* (Batsch, 1786)

Cysticercus fasciolaris (Rudolphi, 1808)

2.4.1.2 Estadios de desarrollo

- **Fase adulta:** *Taenia taeniaeformis*

Mide de 50 a 60 cm de largo, la región del cuello está prácticamente ausente y las proglótides posteriores tienen forma de campana aplanada. El escólex mide 1.7 mm de ancho y el rostelo tiene de 26 a 52 ganchos, los grandes miden de 0.38 a 0.42 mm de largo y los pequeños, 0.25 a 0.27 mm. Las ventosas son prominentes y con dirección exterior. Los huevos son esferoides y miden de 21 a 37µm (Quiroz, 2005).

- **Fase larvaria (metacéstodo):** *Cysticercus fasciolaris*

El cuerpo mide 9 cm de longitud, posee un gran escólex de 0,9 mm de largo y 1,1 mm de ancho, cuatro ventosas laterales prominentes, rostelo armado con doble hilera de 32 ganchos, la hilera exterior de ganchos más grandes (0,40 mm de longitud), la hilera interior de ganchos más pequeños (0,24 mm), y el estróbilo segmentado termina con una vejiga (Martinez *et al.*, 2013).

Se desarrolla en el hígado de sus huéspedes. Presenta una vesícula pequeña con un escólex no invaginado, pero si conectado con la misma mediante un estróbilo segmentado denominado estrobilocercus; de manera que la larva luce como una tenia pequeña, alcanzando tamaños variados que van hasta 6-12 cm, dentro de un quiste de paredes delgadas. Su desarrollo ocurre en 30d. post ingestión de los huevos por los hospederos intermediarios. La lesión se caracteriza por ser un quiste blanco o claro. Usualmente se presenta uno o dos quistes por animal. Microscópicamente el parásito puede producir una proliferación del tejido conectivo formando una capa fibrosa. El estrobilocercus presenta segmentación incompleta con pequeñas estructuras internas musculatura propia y cuerpos calcáreos. Ocasionalmente se le asocia con sarcomas hepáticos (Hsue 1979).

2.4.1.3 Ciclo Biológico

Presenta un ciclo indirecto, *Taenia taeniaeformis* requiere de un hospedador definitivo, en el cual se desarrolla la forma adulta, y de un hospedador intermediario, en el cual se encuentra la forma larvaria, *Cysticercus fasciolaris*. Los carnívoros de la familia Felidae, Canidae y Mustelidae constituyen los hospedadores definitivos para este parásito, eliminando huevos embrionados en sus heces (Abuladze, 1964; Schmidt, 1986). Principalmente, infecta el intestino delgado de felinos salvajes y domésticos en todo el mundo (Bowman, 2007). El periodo prepatente del parásito adulto es de 42 días (Quiroz, 2005).

Los huéspedes intermediarios son ratas, ratones, conejos, ardillas y el hombre, que se infectan al ingerir los huevos de la tenia; la fase larvaria se denomina *Cysticercus fasciolaris* y se desarrolla en el hígado de sus huéspedes (Quiroz, 2005). Esto ocurre al ingerir alimento o agua contaminada con materia fecal de gato (Bowman, 2007). La ingestión de huevos embrionados por las ratas u otros roedores resulta en su eclosión en el intestino delgado y pasan como embriones vía circulación portal, al hígado, donde se desarrollan como larvas infectivas (Singh y Rao, 1967). El ciclo de vida se completa cuando el gato (el hospedador definitivo) ingiere el roedor infectado (Bowman, 2007).

2.4.2 Lesiones reportadas (*Cysticercus fasciolaris* y *Capillaria hepatica*)

Son escasos y variables los estudios que revelan las lesiones inducidas en el tejido hepático del hospedador por ambos parásitos. Un estudio realizado en Punjab (India) reporta las alteraciones morfológicas hepáticas de una especie de roedor (*Bandicota bengalensis*) infectados naturalmente por *C. hepatica* en concurrencia con *C. fasciolaris*. Se encontraron huevos de *C. hepatica* dispersados en el parénquima hepático y una reacción granulomatosa alrededor de ellos, originando varios micro granulomas que, al coalescer, formaban macro granulomas. Los micro granulomas contenían tejido conectivo fibroso conjuntamente con unas pocas células mononucleares linfoides. Los helmintos adultos y hembras grávidas estaban rodeados de una reacción inflamatoria que consistían de macrófagos y sólo unos pocos eosinófilos. En los hígados que presentaban una infección concurrente de *C. hepatica* con *C. fasciolaris*, no se observó reacción inflamatoria alrededor del céstode, y solamente estaba encapsulado por tejido conectivo (Singla *et al.*, 2013).

Lemos *et al.* (2003), mencionan que los adultos y huevos de *C. hepatica* ocasionan inflamación focal crónica, y alrededor de estas aparecen diversas células inflamatorias, incluyendo macrófagos, eosinófilos, y algunas células multinucleadas. Además, la infiltración inflamatoria puede persistir hasta la formación definitiva del encapsulamiento o la calcificación de los helmintos muertos. Diversos estudios han mostrado que la fibrosis septal ocurre en prácticamente todas las ratas infectadas con *Capillaria hepatica* (Ceruti *et al.*, 2001; Ferreira y Andrade, 1993; Santos *et al.*, 2001).

Otro estudio, acerca de la infección por *C. fasciolaris* en hígado de una rata de laboratorio (*R. norvegicus*), manifiesta que el metacéstode (con cuerpos calcáreos, cutícula y fibras musculares típicas de larvas de *T. taeniaeformis*) estaba rodeado con gruesa pared capsular de tejido conectivo fibroso y una moderada a severa infiltración celular de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos (McInnes *et al.*, 2014).

2.4.3 Prevalencias reportadas (*Cysticercus fasciolaris* y *Capillaria hepatica*)

Cysticercus fasciolaris es considerada como una especie con una distribución geográfica cosmopolita (Miyazaki, 1991). De acuerdo con la literatura disponible, está reportada en ratas negras en Asia con una prevalencia que varía de 11 a 88% (Seo *et al.*, 1964; Seo *et al.*, 1968; Seong *et al.*, 1995; Claveria *et al.*, 2005; Singla *et al.*, 2008), en ratas noruegas en Canadá con 29.9% (Fuehrer, 2014) y ambas, ratas negras y noruegas, en Nueva Zelanda (McKenna, 1997). Hay solamente 2 reportes sobre infección por *Cysticercus fasciolaris* de ratas noruegas en Europa (Webster y MacDonald, 1995; Battersby *et al.*, 2002).

La mayoría de los reportes para *C. hepatica* son de Asia, donde una prevalencia alta (100%) tanto para *C. hepatica* como para *C. fasciolaris* fue reportada en *Rattus* spp. en mercados de Filipinas (Claveria *et al.*, 2005). Asimismo, Tung *et al.* (2009), reportaron una frecuencia de infección moderada para *C. fasciolaris* (48.4%) y *C. hepatica* (49.5%) en roedores de diferentes localidades de Taichung, Taiwán. Además, en 12 localidades de Taiwán se realizó un estudio epidemiológico en donde hallaron una prevalencia de *C. hepatica* en *R. norvegicus* de 36.7%, la cual estaba presente en 7 de las 12 localidades (Yang y Lu, 2000). En China, prevalencias de 61.9% (Zhou *et al.*, 1991), 66.7% (Zhou *et al.*, 1998), 66.7% (Yuan *et al.*, 2000), 12.3% (Xue *et al.*, 1998), 46.2% (Zhang *et al.*, 2003), 77% (Sheng *et al.*, 2003) y 25.83% (Lin *et al.*, 2007) han sido reportadas en *R. norvegicus*. En India, Kia *et al.* (2010) hallaron una prevalencia de *C. hepatica* de 6.9% en otras especies de roedores, *Meriones persicus* y *Microtus socialis*. En este mismo estudio, hallaron un 0.6% de *C. fasciolaris* en el peritoneo.

Un estudio realizado en *Rattus norvegicus* en un zoológico de Baltimore, Maryland (USA) (Baltimore Zoo) reveló que un 75% estaba infectado con *C. hepatica* (Farhang-Azad, 1977). Otro trabajo más reciente realizado acerca de patógenos zoonóticos transmitidos por *R. norvegicus*, reveló que *C. hepatica* era el patógeno más común (87.9%) en barrios del Este de Baltimore, Maryland (Easterbrook *et al.*, 2007).

Conlogue *et al.* (1979), realizaron un estudio para determinar la incidencia de *C. hepatica* en *R. norvegicus* en áreas determinadas de Hartford (Connecticut), que contaban con densas poblaciones de ratas, y hallaron un 82% de infección hepática.

En África revelan una baja prevalencia de infección en ratas por *C. hepatica*. En Egipto, se halló prevalencia de 15.8% en hígados de *R. norvegicus* (El-Nassery *et al.*, 1991). En Etiopía, 6.2% en tejido hepático de *R. rattus* (Farhang-Azad y Schliter, 1978).

En Europa, la infección por *C. hepatica* ha sido reportada en ratas noruegas con prevalencia baja (<2.9%) en Croacia (Stojcevic *et al.*, 2002) y moderada (41-44%) en Inglaterra (Webster y MacDonald, 1995), Francia (Davoust *et al.*, 1997) e Italia (Ceruti *et al.*, 2001). Sin embargo, no fue reportada en ratas silvestres en Polonia (Okulewicz *et al.*, 2003). En Serbia, Kataranovski *et al.* (2010), hallaron una prevalencia del 10.9% por *C. hepatica*, y de 29.9% por *C. fasciolaris* en ratas noruegas (*Rattus norvegicus*) de la zona de Belgrado.

En cuanto a granjas de animales, Seong *et al.* (1995), hallaron una prevalencia de infección por *C. hepatica* de 11.6%, y por *C. fasciolaris* de 51.2% en hígados de *Rattus norvegicus*. Del total de animales capturados, encontraron que en el 4.7% presentaba una infección mixta por *C. hepatica* y *C. fasciolaris*.

Un estudio realizado sobre helmintos en *Rattus* spp. (*R. norvegicus* y *R. rattus*) en Chiang Mai Moat (Tailandia) halló una prevalencia de 7.89% para *C. hepatica* y *C. fasciolaris* en tejido hepático (Namue y Wongsawad, 1997).

En un mercado minorista de Medellín (Colombia) la frecuencia de infección en el hígado de *R. norvegicus* para las formas larvarias de *T. taeniaeformis* fue de 2.4%, y para *C. hepatica*, 20.1% (Duque *et al.*, 2012). Dicha evidencia fue establecida por estudio histopatológico de tejidos hepáticos que mostraron lesiones en el análisis microscópico.

Además, describieron los cambios morfológicos asociados con la evolución de la infección en el hígado del huésped, lo cual representó una de las pocas evidencias objetivas de la presencia del complejo roedor-helminto de interés zoonótico en zonas urbanas de Colombia.

En humanos, tradicionalmente, la mayoría de autores consideran la capilariosis hepática una enfermedad rara. Aproximadamente 40 casos de parasitismo causado por *C. hepatica* han sido registrados en la literatura, cinco de los cuales son de Brasil (Piazza *et al.*, 1963; Sawamura *et al.*, 1999). Se reportó una prevalencia de 0.81% para *C. hepatica* en muestras serológicas en una población nativa de la Amazonía brasileña, mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta (Aranha *et al.*, 2010).

2.4.4 Diagnóstico

En el roedor, el diagnóstico se realiza durante la necropsia, mediante la identificación del estrobilocerco en el hígado (Baker, 2007).

2.4.5 Tratamiento

Se ha demostrado que el mebendazole ha sido útil en el tratamiento de roedores que presentan el metacéstode en el hígado (Verheyen *et al.*, 1978). Sin embargo, las infecciones en el hospedador intermediario usualmente son descubiertos en la necropsia y, por lo tanto, no llegan a tener tratamiento alguno (Baker, 2007).

2.5 Nemátode: *Capillaria hepatica*

2.5.1 Clasificación y biología de *Capillaria hepatica*

2.5.1.1 Clasificación taxonómica: *Capillaria hepatica* pertenece al:

REINO: Animalia

PHYLLUM: Nematelminthes (Gegenbaur, 1859)

CLASE: Adenophorea (v. Linstow, 1905)

ORDEN: Enoplida (*Filipjev, 1929*)

FAMILIA: Trichinellidae (*Ward, 1907*)

GÉNERO: *Capillaria* (*Zeder, 1800*)

ESPECIE: *Capillaria hepatica* (*Bancroft, 1893; Travassos, 1915*)

2.5.1.2 Estadios de desarrollo

- Fase adulta:

El macho mide 22mm de largo con espícula simple, es difícilmente visible, la bolsa de la espícula no tiene ganchos. La hembra mide de 52 a 104 mm de largo, la vulva está al nivel del extremo posterior del esófago, el ano es subterminal y el extremo posterior es obtuso (Quiroz, 2005).

- Huevos:

Los huevos miden de 48 a 66 por 28 a 36 micras, tienen dos opérculos situados en los polos (Quiroz, 2005).

2.5.1.3 Ciclo Biológico

Capillaria hepatica es un nematodo que parasita el hígado de roedores y otros mamíferos, incluidos los humanos (Ruas *et al.*, 2003). Presenta un ciclo biológico directo (Calle, 1961). Una vez en el hígado, maduran biológicamente, entonces, depositan sus huevos en el parénquima; donde son encapsulados como reacción del hospedero, por lo que los huevos no son liberados directamente por el hospedero. Luego

de la muerte y descomposición del hospedador por predación o canibalismo, los huevos no embrionados o inmaduros presentes en el parénquima hepático, en condiciones favorables de temperatura y humedad, embrionan y desarrollan la larva en su interior, en un periodo aproximado de 5 a 8 semanas. Cuando embrionan, los huevos pueden ser ingeridos por un predador, entonces sus larvas eclosionan e invaden la mucosa intestinal, transportándose vía vena mesentérica y porta hacia el hígado. La primera eclosión tiene lugar 3 a 4 días después de su llegada al hígado, seguida por el segundo, tercer (5-7 días) y cuarto (9-16 días) estadio larval. En el cuarto estadio, empieza la diferenciación sexual. Después de la diferenciación sexual (macho, 18 días; hembra, 20 días), experimentan su eclosión final y se convierten en larvas del quinto estadio. Las hembras viven alrededor de 59 días, y los machos aproximadamente 40 días. Es importante mencionar que los huevos producidos por las hembras en el hígado son metabólicamente activos por un periodo prolongado de tiempo, pero siguen siendo inmaduros (Wright, 1961).

Huevos no embrionados son liberados al medio ambiente luego de: 1) la muerte y descomposición del hospedador; 2) canibalismo; o 3) predación por una rata u otro animal (hospedador paraténico) (Kataranovski *et al.*, 2010). El hospedador que ha ingerido estos huevos inmaduros muestra una “falsa infección”. En contraste, la “verdadera infección” se produce cuando el hospedador ingiere huevos embrionados, lo que resultará en producción de larvas que pueden invadir la pared intestinal y producir capilariasis hepática (Chao-Ding *et al.*, 2010).

2.5.2 Signos clínicos

A pesar de la enfermedad hepática, la infección por *C. hepatica* no parece afectar la salud general de los roedores y se les observa clínicamente sanos (Baker, 2007).

En humanos, los síntomas más comunes son fiebre persistente, pérdida de peso y hepatomegalia (Silverman *et al.*, 1973).

2.5.3 Diagnóstico

a) Laparoscopia/Histopatología

En los roedores, el diagnóstico se basa en la demostración del parásito adulto y sus huevos característicos en secciones histológicas del hígado (Baker, 2007).

La capilariasis hepática es una infección excepcionalmente rara en humanos con manifestaciones clínicas inespecíficas, y se han hecho diagnósticos erróneos frecuentes (Galvao, 1981). Aunque la biopsia hepática fue un método preciso y rápido en la confirmación de la infección por *C. hepatica*, no fue la más adecuada, ya que la biopsia fue una aproximación diagnóstica traumática.

b) Diagnóstico por técnicas inmunológicas

Con la introducción de inmuno-técnicas, la detección de *C. hepatica* se hizo más conveniente y eficiente. Assis *et al.* (2006), emplearon una prueba de inmunofluorescencia indirecta para diagnosticar capilariasis hepática exitosamente. Huang *et al.* (2001), desarrollaron una prueba diagnóstica para capilariasis hepática experimental en rata usando un ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas, con alta sensibilidad y especificidad, que fue específico para la infección por *C. hepatica*.

c) Diagnóstico clínico

El examen hematológico revela una marcada eosinofilia. Además, la bioquímica sérica indica hipergammaglobulinemia, y se observan comúnmente altos niveles de alanina amino transferasa (ALT), aspartato amino transferasa (AST), y deshidrogenasa láctica (LDH) (Tesana *et al.*, 2007).

2.5.4 Tratamiento

La medicación para tratar *C. hepatica* incluyen tiabendazole y albendazole. Sin embargo, la capilariasis hepática es una infección poco frecuente y la experiencia

clínica es limitada. Los esteroides se han utilizado para ayudar a controlar la inflamación del hígado (CDC, 2012). En modelos animales, la hepatectomía parcial se sugiere como opción para el tratamiento de capilariosis hepática (Fuehrer *et al.*, 2011).

Pereira y Franca (1983), reportaron un caso de capilariasis hepática en Brasil, donde la persona con infección masiva por *C. hepatica*, sobrevivió después del tratamiento con prednisona, disophenol y tartrato de pirantel. Gracias a la marcada eosinofilia en la sangre periférica y las lesiones hepáticas, el paciente fue sometido a una terapia inicial con prednisona (60mg/d) por una sesión de 10 días y mantenimiento secuencial por 10mg cada 10 días. Para matar los parásitos, o al menos para evitar la producción de huevos, el paciente fue tratado con disophenol (2-6-diiodo-4-nitrofenol) por vía intramuscular en una dosis única de 7.5 mg/kg de peso corporal y con tartrato de pirantel por vía oral en una dosis única de 30 mg/kg de peso corporal. Tres años después del tratamiento, una biopsia hepática, mostró una fibrosis portal escasa pero era de alguna manera normal, y el paciente permaneció bien durante 8 años de seguimiento. Además, la medicación con albendazol fue generalmente eficaz (Nabi *et al.*, 2007).

2.6 Identificación de helmintos

2.6.1 *Cysticercus fasciolaris*

a) Macroscopicamente

Luego de la necropsia, se puede observar una estructura quística (Fig. 01), de coloración amarillenta transparente, que sobresale de la superficie capsular hepática, mide 3mm de diámetro, con un material turbio líquido y fluctuante en su interior (McInnes *et al.*, 2014).

b) Microscópicamente

El cuerpo tiene una longitud de 0,9 a 9.6cm. En el extremo anterior, el escólex tiene una dimensión de 0,8-1,6mm de largo y 1,1-2,09mm de ancho, con cuatro ventosas laterales prominentes; el rostelo armado con doble fila de 34 a 42 ganchos

(Malsawmtluangi *et al.*, 2011). El metacéstode (fig. 02) se identifica por la presencia de su cutícula, bandas musculares y cuerpos calcáreos (Duque *et al.*, 2012; McInnes *et al.*, 2014).

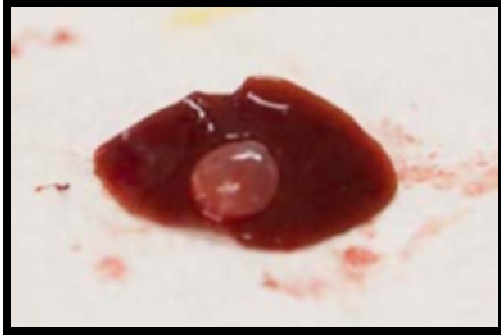


Figura 1. Hígado de *Rattus norvegicus* con quiste de *Cysticercus fasciolaris*

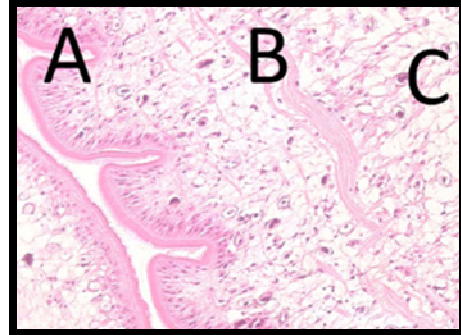


Figura 2. *Cysticercus fasciolaris* que presenta **A.** Cutícula, **B.** Bandas musculares, **C.** Cuerpos calcáreos

2.6.2 *Capillaria hepatica*

a) Macroscópicamente

Las lesiones comprenden áreas nodulares (1-7mm) pálido-amarillentas distribuidas al azar (fig. 03) en la superficie serosa del hígado (Singla *et al.*, 2013; Sinniah *et al.*, 2014).

b) Microscópicamente

Se observa agrupaciones de huevos de *Capillaria hepatica* (fig. 04), los cuales presentan opérculos bipolares prominentes en los extremos, son de forma oval o en forma de barril, y tienen una dimensión aproximada de 30x50um de diámetro (Sinniah *et al.*, 2014).

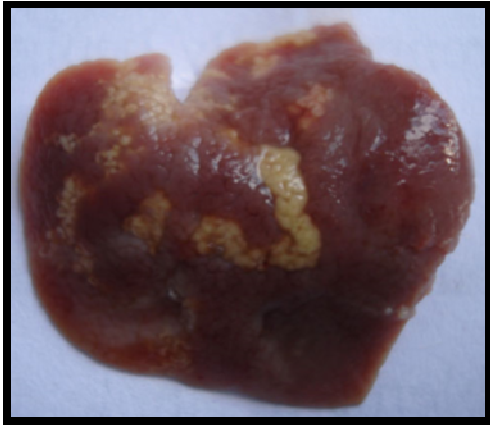


Figura 3. Hígado de roedor (*Bandicota bengalensis*)

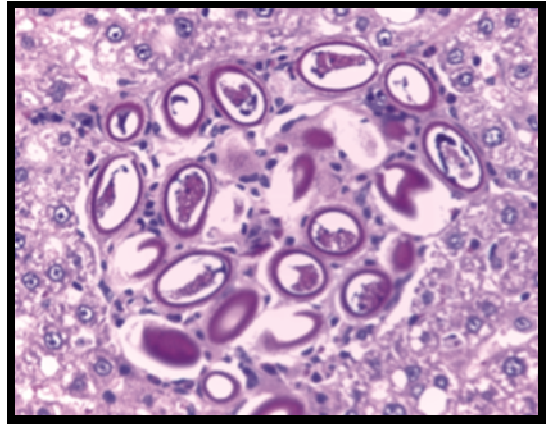


Figura 4. Agrupación de huevos de *Capillaria hepatica*

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar de estudio

El estudio se realizó en tres ecosistemas: mercados de abastos (8 mercados procedentes de los distritos San Martín de Porres (2), Chorrillos, Surco, La Victoria (2), San Luis, San Juan de Miraflores), centros de producción animal (tres granjas porcinas procedentes de Villa El Salvador, Lurín y Huaral) y un centro de tenencia de animales silvestres (zoológico del Patronato del Parque de las Leyendas, ubicado en el distrito de San Miguel) de la provincia de Lima, cuya extensión comprende 32, 126 km² y tiene una densidad poblacional de 8, 432 837 habitantes (IMP, 2012). Los roedores capturados fueron manipulados en un área aislada, especialmente dispuesto por el Parque de Las Leyendas y por la Facultad de Medicina Veterinaria (FMV) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). El procesamiento de las muestras se realizó en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología-Sección Parasitología de la FMV-UNMSM.

3.2 Tamaño muestral

Para determinar el número mínimo de animales a muestrear, se utilizó la fórmula para estimación de una proporción, de poblaciones infinitas (Daniel, 1996). Como no se contó con estudios similares en roedores (*Rattus* spp.) en ecosistemas urbanos de la provincia de Lima, se optó por la prevalencia en *Rattus* spp. de uno de los trabajos del continente asiático, por ser el más actual (Sinniah *et al.*, 2014).

Para *Capillaria hepatica*:

$$n = \frac{Z^2 pq}{(e)^2} = 95$$

donde: $Z = 1.96$ (95% de nivel de confianza)

$p = 0.45$ ($p = 45\%$ Sinniah, 2014)

$q = 0.55$ (Complemento de la prevalencia referencial)

$e = 0.1$ (Error máximo admisible)

Para *Cysticercus fasciolaris*:

$$n = \frac{Z^2 pq}{(e)^2} = 93$$

donde: $Z = 1.96$ (95% de nivel de confianza)

$p = 0.40$ ($p = 40\%$ Sinniah, 2014)

$q = 0.60$ (Complemento de la prevalencia referencial)

$e = 0.1$ (Error máximo admisible)

De esta manera, el cálculo del tamaño muestral mínimo fue de 95 ratas por ecosistema. Fueron evaluados todos los roedores (*Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*) capturados, en tres ecosistemas (mercados de abastos, granjas porcinas, y un zoológico), durante un período de 29 meses (agosto del 2013 a julio 2015), obteniendo un total de 163 *Rattus rattus* y 104 *Rattus norvegicus*.

3.3 Toma de muestra

3.3.1 Captura de roedores

La captura se realizó en coordinación con los responsables de los lugares evaluados, usando trampas “Tomahawk” de captura viva para ratas (18 x 18 x 60 cm). Se colocaron las trampas debidamente identificadas en lugares estratégicos de acuerdo con la verificación de indicios de la presencia de roedores (presencia de heces, materiales roídos y rincones oscuros con restos de comida y basura), a una distancia entre ellas no mayor de cinco metros.

El cebo utilizado varió dependiendo del ecosistema a muestrear. En las granjas porcinas se empleó una mezcla de pepa de zapallo, tomate, maní y esencia de vainilla; en el zoológico, choclo en rodajas; mientras que en los mercados se utilizó mezcla de carne molida, tomate, manzana y esencia de vainilla.

Las trampas colocadas durante la noche fueron revisadas en la mañana siguiente o durante la madrugada; los roedores no permanecieron más de 24 horas dentro de las trampas.

3.3.2 Manipulación y procesamiento de los roedores

Para la manipulación de los roedores y recolección de muestras e identificación de los parásitos se siguieron estándares de bioseguridad y normas de procesamiento de acuerdo a los protocolos del Centro de Enfermedades Infecciosas y Prevención de Atlanta (Mills *et al.*, 1998).

Los roedores fueron anestesiados mediante la inhalación de cloroformo e inyección de ketamina vía intramuscular (10 mg/Kg) y sacrificados con una sobredosis de pentobarbital sódico vía intracardiaca (150mg/kg) (Rocha *et al.*, 2015; Marshall *et al.*, 1994).

3.3.3 Identificación de roedores

Se registró el sexo, la procedencia y los parámetros morfométricos (longitud total, largo de cola, patas, orejas y peso) para establecer la especie; en base a estos datos se determinó la edad (juvenil-subadulto y adulto). Los roedores *Rattus rattus* se clasificaron como adultos con un peso mayor a 130g (Milazzo *et al.*, 2010) y los *Rattus norvegicus* con un peso mayor a 200g (Kataranovski *et al.*, 1994).

3.3.4 Necropsia

Las necropsias de las ratas capturadas procedentes de los 3 ecosistemas fueron realizadas durante el periodo 2013 a 2014. Para las necropsias de las ratas de zoológico se acondicionó una caseta en un área aislada dispuesta por el Parque de las Leyendas. En cuanto a las ratas de mercados y granjas porcinas, luego de capturadas, se las traslado a la Facultad de Medicina Veterinaria y se realizó las necropsias correspondientes, de la misma manera, en un ambiente especialmente dispuesto para la manipulación del material biológico. La necropsia se realizó, en todos los casos, dentro de las 3 horas pos captura.

En este sentido, se realizó un examen externo y posteriormente el examen interno según la técnica de necropsia en ratas establecido por Parkinson *et al.* (2011). Los hallazgos de necropsia fueron descritos en una hoja de evaluación estandarizada para los 3 ecosistemas en estudio.

3.3.5 Obtención de la muestra

Se realizó la identificación *in situ* del tejido hepático antes de proceder a la toma de muestra, solamente se obtuvo pequeños fragmentos de 1 x 1 cm y 0.5 cm de grosor aproximadamente del lóbulo hepático lateral derecho del total de muestras biológicas, además se tomó muestras adicionales del parénquima con alguna alteración macroscópica y, posteriormente, fueron colocados en frascos rotulados que contenían formol bufferado al 10%.

3.3.6 Manejo de cadáveres y limpieza

Al finalizar el procesamiento del último animal, se colocaron todos los materiales contaminados, toallas de papel, bolsas plásticas, algodón, coberturas de las mesas y bolsas de anestesia en bolsas de bioseguridad, la cual se cerró y selló con cinta de autoclave. Todo este material fue colocado en cilindros contenedores para su posterior manejo de residuos sólidos dispuesto por la FMV. Debido a que se trabajó en un ambiente cerrado, tuvimos que abrir las ventanas o prender un extractor de aire para ventilar el área. Finalmente, limpiamos con desinfectante todas las superficies de trabajo, mesa y sillas y todo el equipo de procesamiento que se encontraba sobre la mesa.

3.3.7 Histopatología

Las muestras en frascos con formol bufferado al 10% fueron reducidas, colocadas en casetes de inclusión, cortadas a 5 micras con micrótomo de rotación y procesadas mediante la técnica de histoquímica de rutina: Hematoxilina/Eosina (H&E).

3.3.8 Análisis patológico

3.3.8.1 Evaluación macroscópica

Las alteraciones macroscópicas del hígado fueron realizadas revisando protocolos de necropsia de los roedores capturados de los 3 ecosistemas. Asimismo, para la evaluación del daño hepático se tomó en cuenta las siguientes características: tamaño, forma, superficie, color y localización de cada órgano (Paredes y Cubillos, 1995).

3.3.8.2 Evaluación microscópica

Los hallazgos microscópicos fueron expresados en tablas de frecuencia de acuerdo a las lesiones observadas a la evaluación histopatológica. En el hígado, se observó si las alteraciones involucraban a la cápsula, lobulillo hepático o espacio porta. Además, se revisó si las estructuras mencionadas presentaban algún tipo de degeneración reversible

y/o presencia de algún infiltrado inflamatorio; reconociendo el o los exudados involucrados e intentando distribuirlo topográficamente según su localización en el tejido. Asimismo, logrando reconocer fibrosis, hiperplasia de conductos biliares y/o depósitos extracelulares.

3.4 Análisis de datos

Las variables de carácter cualitativo fueron agrupadas en categorías para su análisis. Estas son: especie (*Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*), estrato etario (juvenil sub-adulto, adulto), sexo (macho, hembra) y ecosistema (mercados de abastos, zoológico, granjas porcinas). La posible asociación entre estas variables con la presencia de helmintos con potencial zoonótico se analizó estimando los odds ratio (OR). Los datos fueron procesados con el paquete estadístico STATA®, v. 12.0. La prevalencia de parasitosis se expresó en forma porcentual de acuerdo a los resultados parasitológicos e histopatológicos, con sus respectivos intervalos de confianza del 95%.

Los hígados fueron clasificados de acuerdo a la presencia o ausencia de parásitos, a la observación y frecuencia de alteraciones anatomopatológicas macroscópicas y microscópicas. Así mismo, las alteraciones microscópicas se caracterizaron en cinco tipos: lesiones de origen parasitario, de origen no necesariamente parasitario, secundarias a la de origen parasitario y cambios fisiológicos que podrían indicar lesión. El diagnóstico lesional se basó en el patrón de distribución y grado de afección, el cual se realizó según la clasificación de Slauson y Cooper (2002):

- **Ausente:** Sin alteración del tejido
- **Leve:** Poca o ninguna destrucción del tejido, poca evidencia de trastorno vascular (hiperemia y edema) y escasa exudación. Un tercio del tejido.
- **Moderada:** Con cierto daño del tejido y una reacción del hospedero fácilmente visible a la injuria, manifestado por acumulación de leucocitos y fenómenos vasculares. Mitad o dos tercios del tejido.

- **Severa:** Es una extensión de la reacción moderada, donde existe un daño considerable a lo largo del tejido con abundante exudación. Extensión completa del tejido.

Para la caracterización de una respuesta aguda y crónica, se utilizó la descripción de Slauson y Cooper (2002):

- **Aguda:** Los vasos sanguíneos están dilatados y pletorizados, mostrando un marcado edema e hiperemia. Infiltración leucocítica, entre ellos células mononucleares.
- **Crónica:** Existe infiltración de células mononucleares (macrófagos) y por tejido conectivo (fibrocitos y fibroblastos) y proliferación de pequeños vasos sanguíneos (angiogénesis o neovascularización).

Finalmente, se agruparon los diagnósticos lesionales según su frecuencia y se relacionaron las lesiones a la especie de parásito causante.

3.5 Consideraciones éticas

Se contempló las normas éticas para la investigación señaladas por el Comité de Ética para Uso de Animales de Experimentación de la FMV-UNMSM.

IV. RESULTADOS

Un total de 267 ratas procedentes de tres ecosistemas (mercados de abastos, centros de producción animal y de tenencia de animales silvestres) de la zona de Lima, fueron evaluados para determinar la ocurrencia natural de infecciones por helmintos hepáticos de potencial zoonótico en roedores (*Rattus* spp.). Fueron colectadas 163 *Rattus rattus* y 104 *Rattus norvegicus*; de ellos 145 y 122 fueron juveniles-subadulto y adultos, respectivamente; mientras que 131 y 136 fueron machos y hembras, respectivamente. Se obtuvo una la frecuencia general de *Cysticercus fasciolaris* de 3.74%; no se evidenció la presencia de *Capillaria hepatica* (Cuadro 1).

No se observaron diferencias significativas entre las variables en estudio: especie (*Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*), estrato etario (juvenil sub-adulto, adulto), sexo (macho, hembra) y ecosistema (mercados de abastos, granjas porcinas y zoológico) ($p>0.05$), con la presencia de *Cysticercus fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), mediante el cálculo de odds ratio (OR), utilizando el paquete estadístico STATA®, v. 12.0.

El cuadro 2 muestra los tipos de respuesta inflamatoria al análisis histopatológico del hígado de *Rattus* spp. afectados con *Cysticercus fasciolaris* clasificados según especie, grado de afección y evolución del proceso, siendo la respuesta inflamatoria más común más común la colangiohepatitis eosinofílica granulomatosa (50%), seguido por hepatitis eosinofílica granulomatosa (20%), hepatitis linfoplasmocítica (10%), hepatitis macrocítica (10%) y colangiohepatitis granulomatosa (10%). Asimismo, existe un

grado de afección principalmente de moderado a severo, y la evolución del proceso en todos los casos fue crónico.

Cuadro 1. Prevalencia de *Cysticercus fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), según ecosistema, especie, estrato etario y sexo, diagnosticado mediante histopatología (Lima, 2014)

Variable	Nº	Positivos % ± IC	X²	Valor de P	Odds Ratio	
					Valor	IC 95%
Especie						
<i>R. rattus</i>	163	2.5 ± 2.0	-	-	-	-
<i>R. norvegicus</i>	104	5.8 ± 4.5	1.94	0.11	3.47	0.75-16.03
Estrato etario						
Juvenil-sub adulto	145	3.4 ± 2.9	-	-	-	-
Adulto	122	4.1 ± 3.5	0.86	0.54	1.50	0.41-5.56
Sexo						
Hembra	136	2.9 ± 2.8	-	-	-	-
Macho	131	4.6 ± 3.7	0.50	0.43	1.68	0.46-6.18
Medioambiente						
Mercado	64	4.7 ± 5.3	-	-	-	-
Zoológico	97	3.1 ± 3.4	-	0.25	0.33	0.05-2.18
Granja	106	3.8 ± 3.7	0.27	0.37	0.45	0.08-2.59
Total	267	3.7±2.2				

Cuadro 2. Diagnósticos histopatológicos hepáticos asociados a *Cysticercus fasciolaris*, según especie, grado de afección y evolución del proceso en *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* (Lima, 2014)

Especie	N°	Diagnóstico Histopatológico Hepático	n	f(%)	Leve	Moderado	Severo	Agudo	Crónico
<i>Rattus rattus</i>	163	CoHeEoGrFoCaDi	3	1.12	--	1	2	--	3
		HeEoGrFo	1	0.37	--	1	--	--	1
<i>Rattus norvegicus</i>	104	HeLiPIFoCaDi	1	0.37	--	--	1	--	1
		HeEoGrFoHCb	1	0.37	--	--	1	--	1
		HeMaFoHCb	1	0.37	--	--	1	--	1
		CoHeEoGrMfoHCb	2	0.75	--	--	2	--	2
		CoHeGrMfo	1	0.37	--	1	--	--	1
TOTAL	267		10	3.74	0	1.12	2.62	0	3.74%

LEYENDA:

- **CoHeEoGrFoCaDi:** Colangiohepatitis eosinofílica granulomatosa focal con calcificación distrófica
- **HeEoGrFo:** Hepatitis eosinofílica granulomatosa focal
- **HeLiPIFoCaDi:** Hepatitis linfoplasmocítica focal con calcificación distrófica
- **HeEoGrFoHCb:** Hepatitis eosinofílica granulomatosa focal con hiperplasia de conductos biliares
- **HeMaFoHCb:** Hepatitis macrocítica focal con hiperplasia de conductos biliares
- **CoHeEoGrMfoHCb:** Colangiohepatitis eosinofílica granulomatosa multifocal con hiperplasia de conductos biliares
- **CoHeGrMfo:** Colangiohepatitis granulomatosa multifocal

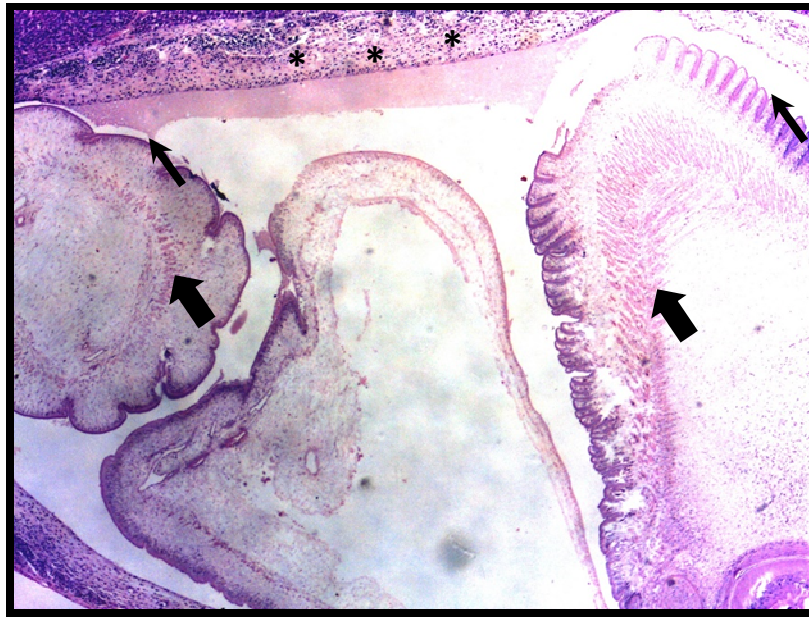


Figura 5. Hígado, observar estructuras parasitarias en el conducto biliar, con cutícula delgada y bordes planos (flechas delgadas), y haces de fibras musculares lisas al interior de estas (flechas gruesas). Rodeando esta cavidad se observa tejido conectivo e infiltrado inflamatorio (asteriscos). CoHeEoGrMfoHCb, asociado a *Cysticercus faciolaris*. *Rattus norvegicus*. Caso Z56. H&E. 10X.

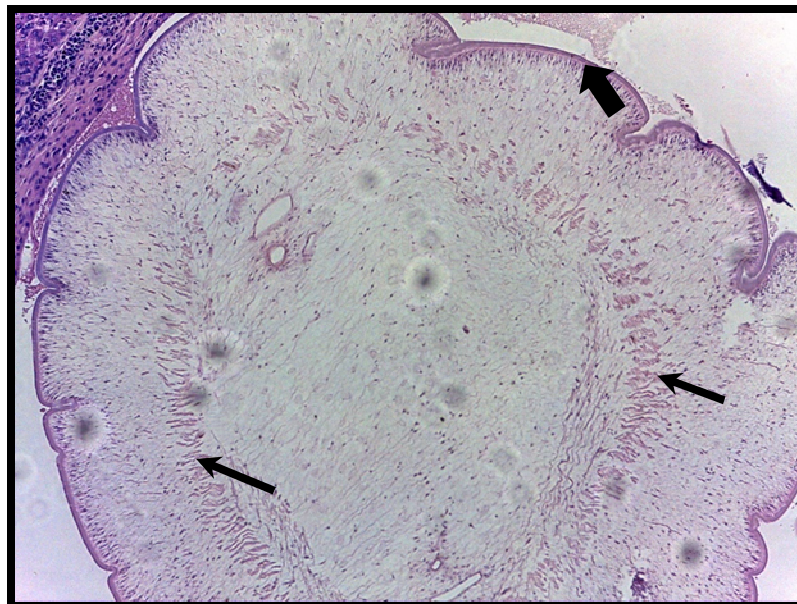


Figura 6. Detalle de Fig. 5, notar la cutícula del metacéstode mostrando su tegumento (flecha gruesa) y sus fibras musculares lisas (flechas delgadas). *Rattus norvegicus*. Caso Z56. H&E. 40X.

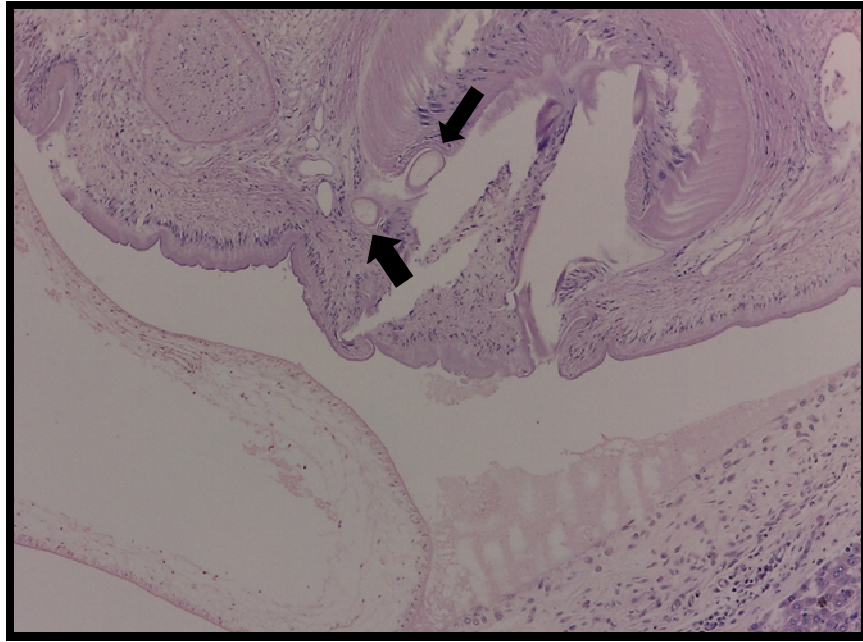


Figura 7. Detalle de la Fig. 5, notar unas estructuras refringentes (flechas), que son indicativas de los ganchos de *Cysticercus fasciolaris*. *Rattus norvegicus*. Caso Z56. H&E. 40X.

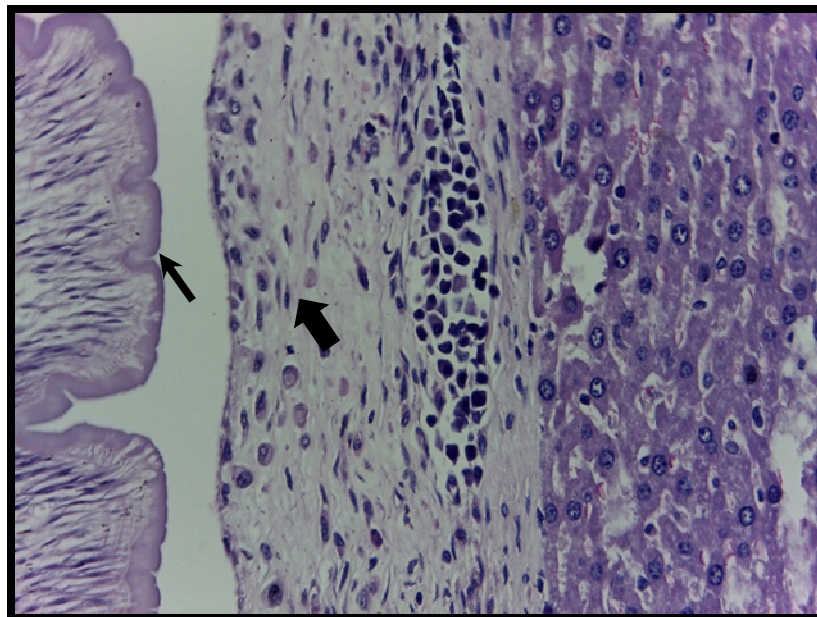


Figura 8. Detalle de la Fig. 5, observar el tegumento del metacéstode (flecha delgada), rodeando esta estructura hay un incremento de tejido conectivo, fibroblastos (flecha gruesa). En la zona central hay un exudado inflamatorio conformado por eosinófilos, linfocitos y plasmocitos. *Rattus norvegicus*. Caso Z56. H&E. 100X.

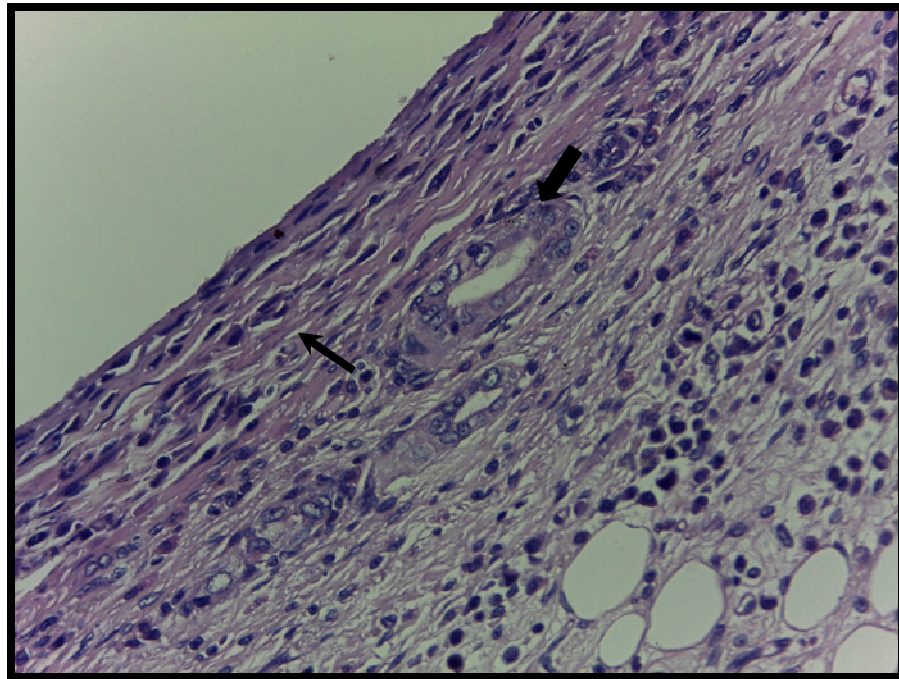


Figura 9. Detalle de la Fig. 5, observar una discreta hiperplasia de conductos biliares (flecha gruesa), rodeado por tejido conectivo fibroso (flecha delgada) y un infiltrado de eosinófilos y macrófagos. *Rattus norvegicus*. Caso Z56. H&E. 100X.

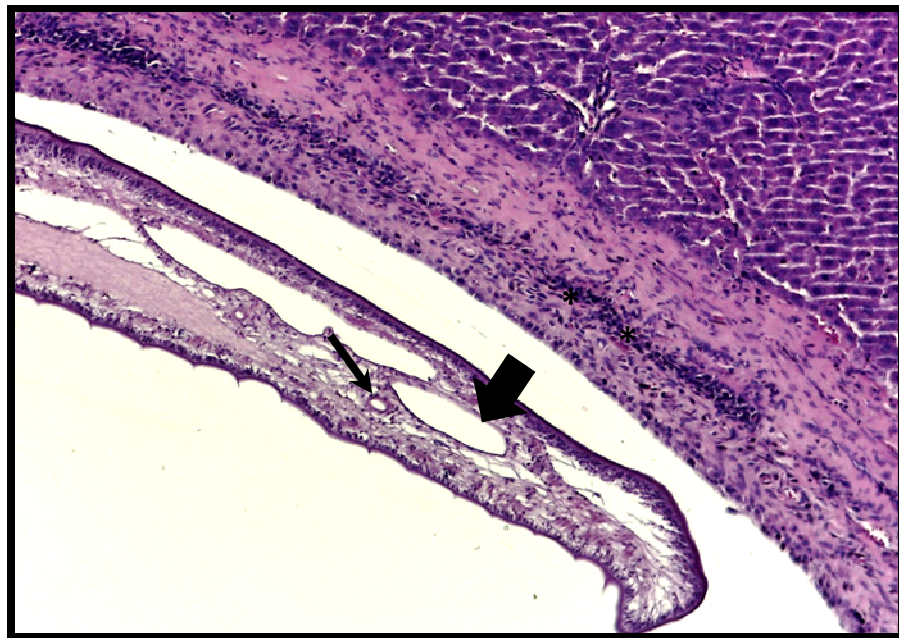


Figura 10. Hígado, observar cuerpos calcáreos (flecha delgada) y ganchos (flecha gruesa) del metacéstode, el cual está rodeado por epitelio simple cúbico a plano con gran proliferación de tejido conjuntivo y agregados de linfocitos y plasmocitos (asteriscos) con algunos eosinófilos. *Rattus norvegicus*. CoHeGrMfo. Caso Z96. H&E 40X.

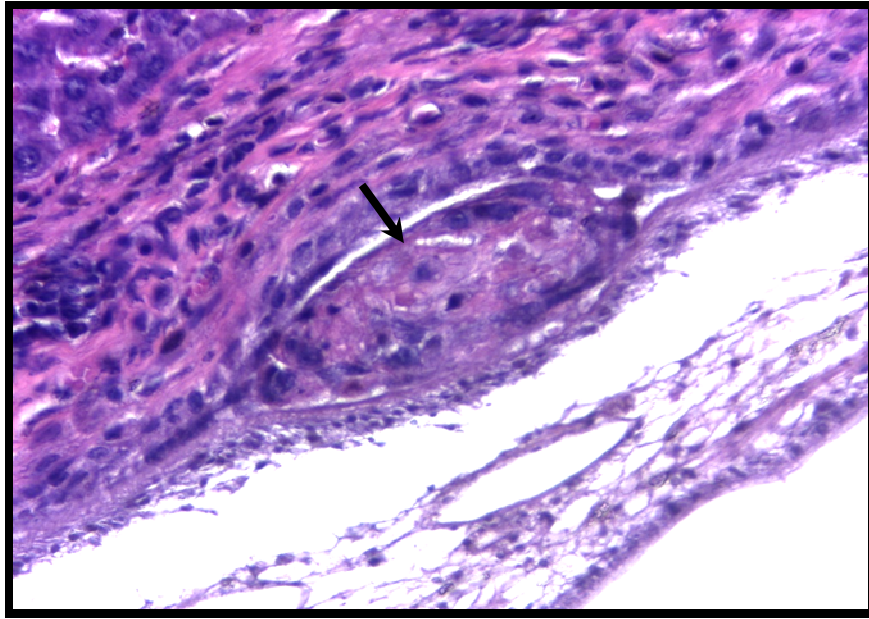


Figura 11. Detalle de la Fig. 10, observar que rodeando la figura parasitaria, se encuentran focos de células granulomatosas (flecha delgada) con un infiltrado celular mononuclear adyacente y tejido conectivo. *Rattus norvegicus*. Caso Z96. H&E. 100X.



Figura 12. Hígado, corte transversal del metacéstode, observar el extremo anterior, el cual presenta su capa cuticular con bordes planos (flecha delgada), y una doble capa muscular al interior (flecha gruesa). *Rattus norvegicus*. Caso Z96. H&E. 40X.

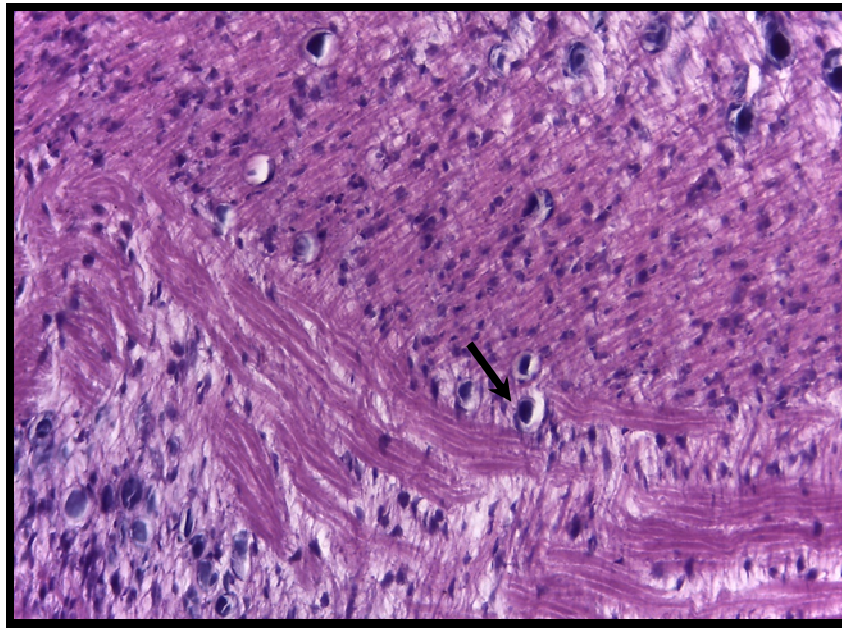


Figura 13. Detalle de la Fig. 12, observar la doble capa de fibras musculares alternando con algunos cuerpos calcáreos (flecha). *Rattus norvegicus*. Caso Z96. H&E. 100X.

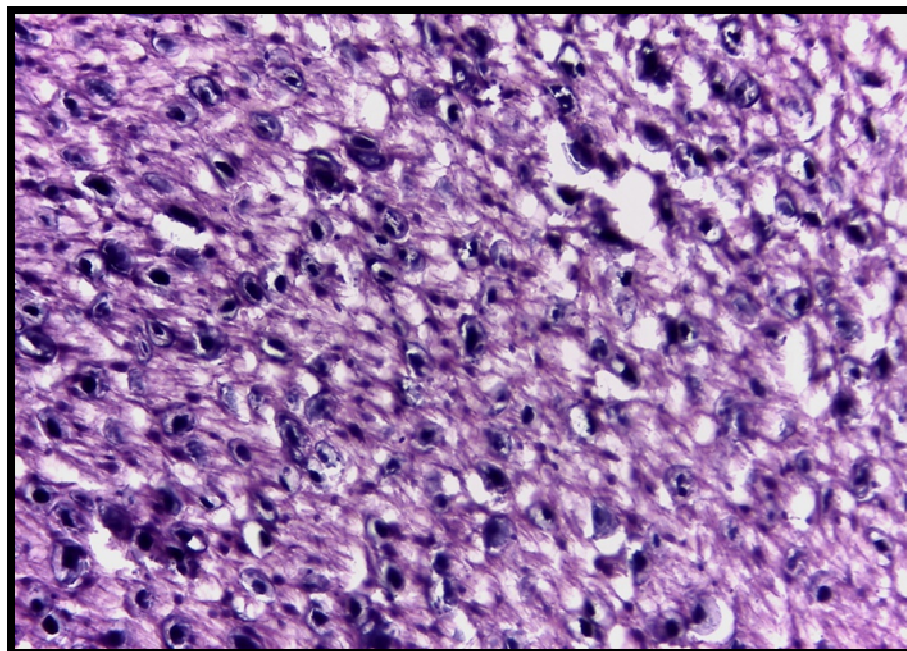


Figura 14. Detalle de la Fig. 12, notar gran cantidad de corpúsculos calcáreos embebidos en el escolex del metacéstode. *Rattus norvegicus*. Caso Z96. H&E. 100X.

V. DISCUSIÓN

Este estudio evalúa por primera vez, la presencia y evidencia histopatológica de un helminto de potencial zoonótico, *Cysticercus fasciolaris*, en el hígado de *R. rattus* y *R. norvegicus*, en 3 ecosistemas (zoológico, granjas porcinas y mercados de abasto).

Capillaria hepatica, helminto de potencial zoonótico, es el agente etiológico de una enfermedad raramente relatada a nivel mundial, llamada capilariasis hepática (Calodiasis hepatica), infecta preferentemente el parénquima hepático de roedores, que son los principales huéspedes, y también de marsupiales, carnívoros, homínidos y otros mamíferos de diversas familias (Sawamura *et al.*, 1999). Ha sido documentado que este helminto infecta el hígado de más de 140 especies de mamíferos en más de 50 países (Fuehrer *et al.*, 2011). Su diagnóstico se realiza únicamente por la identificación de los parásitos o huevos en biopsia hepática o necropsias.

No se demostró la presencia de este nemátodo y/o sus huevos en las muestras de tejido hepático de 267 roedores (*Rattus* spp.), procesadas mediante histopatología, procedentes de los tres ecosistemas evaluados. Vale la pena indicar que, a diferencia de otros estudios en los cuales solamente se procesaron hígados de ratas que mostraban alteración macroscópica evidente (Duque *et al.*, 2012), en este estudio se analizó la totalidad de hígados de los animales en estudio (267) mediante histopatología.

A nivel mundial *Capillaria hepatica*, ha sido reportado en roedores en tasas que varían de 0.5 a 89.3% (Freeman y Wright, 1960; Araujo, 1967; Solomon y Handley, 1971; Farhang-Azad y Schlitter, 1978).

En el Perú, *Capillaria hepatica* ha sido reportada en un sajino (*Tayassu tajacu*) (Tantalean, 1994), y en un caso de pseudoinfección en un hombre de 54 años, nativo Matsigenka, de la selva del Manu, que admitió haber comido hígado de un Tapir Sudamericano (*Tapirus terrestris*) poco antes de la prueba (Cabada *et al.*, 2013). Estos animales albergan huevos de *C. hepatica* no infectivos en el parénquima hepático (Carvalho-Costa *et al.*, 2009); sin posibilidad que el hospedero elimine estos huevos al exterior; por lo que se admite la existencia de dos mecanismos de transmisión (Camargo *et al.*, 2010; Fuehrer *et al.*, 2011; Andrade *et al.*, 2013), que pueden ocurrir concomitantemente: a) mecanismo basado en el contacto con suelo o alimento contaminados con huevos (embrionados y no embrionados) procedentes de heces infectadas o por la descomposición de un mamífero infectado. b) mediante la ingesta directa de huevos no embrionados en hígado de un mamífero infectado por *C. hepatica*, por predación o canibalismo.

Las diferencias significativas en la prevalencia de *C. hepatica* puede ser resultado de diferencias de la infección entre las poblaciones de ratas urbanas y rurales (Sinniah *et al.*, 1979). Así, estos autores reportaron una prevalencia significativamente diferente entre ratas urbanas “ratas sinantrópicas” (0.7%) y ratas de la selva (0%) (baja prevalencia) en comparación con las ratas de campo (17.7%) capturadas en áreas agrícolas (alta prevalencia). Los ecosistemas evaluados al estar localizados en áreas urbanas (mercados y zoológico), así como en áreas sub urbanas (granjas porcinas), podrían estar en menor riesgo de presentación. Hasta el momento no ha sido notificada la presencia de este parásito en Lima, no descartándose, al contar con un amplio rango de hospedadores mamíferos (Rocha *et al.*, 2015), muchos de los cuales están asociados cercanamente con los humanos.

Por su parte, *Cysticercus fasciolaris* es el estado larval y quístico del cestodo *Taenia taeniaeformis*, cuyos huéspedes definitivos son carnívoros de las familias *Canidae* y *Felidae*, mientras que los roedores y humanos son huéspedes intermediarios. Al igual que *C. hepatica*, *T. taeniaeformis* ha sido reportado en todo el mundo, pero con prevalencias variables de infección en ratas. Sin embargo, son pocas las evidencias objetivas de la presencia del complejo roedor-helminto de interés zoonótico en zonas urbanas (Duque *et al.*, 2012; Yousefi *et al.*, 2014).

En tal sentido, en el presente estudio se determinó una prevalencia general para *Cysticercus fasciolaris* del 3.74% (Cuadro 1) en roedores (*Rattus* spp.) de tres ecosistemas (mercados de abastos, granjas porcinas y un centro de tenencia de animales silvestres) de la zona de Lima. Este resultado es bastante similar a lo reportado por Duque *et al.* (2012), en un mercado minorista de Medellín (Colombia), donde capturaron 254 ejemplares de *R. norvegicus*, y se realizó histopatología convencional a los hígados de 54 ejemplares que presentaron lesión hepática macroscópica, hallando una frecuencia de 2.4%. En ambos casos, la presencia de mamíferos domésticos (perros y gatos) y condiciones básicas de salubridad deficientes, propiciaban la aparición y proliferación de roedores y, de esta manera, favorecía la circulación del cestodo en el medio.

En relación a la variable especie (*Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*), no se observó diferencia estadística significativa ($p > 0.05$) con la presencia de *C. fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), evaluada mediante chi cuadrado. Esto se debe a los hábitos alimenticios de las especies. A pesar de que poblaciones de *Rattus rattus* suelen ser frugívoras y granívoras y, *Rattus norvegicus* prefieren frutas, hortalizas y cereales, ambas especies son omnívoros oportunistas; se alimentan de cualquier cosa que se pueda comer y debido a que están en una relación muy estrecha con el hombre, consumen restos alimenticios y basura urbana a disposición (Kingdon, 1974).

En relación a las variables estrato etario (juvenil sub-adulto, adulto) y sexo (macho, hembra), no se observó diferencia estadística significativa ($p > 0.05$) con la presencia de *C. fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), evaluada mediante chi cuadrado; similar a lo

reportado por Stojcevic *et al.* (2002) y Kia *et al.* (2010), en roedores de Croacia e Irán, respectivamente. Esto es, probablemente, debido a que tanto machos y hembras, y juveniles sub-adultos y adultos, tienen la misma oportunidad de infección con *C. fasciolaris* por la disponibilidad de alimento contaminado con heces de animales domésticos circulantes al que tienen acceso.

En relación a la variable ecosistema (mercado, zoológico, granja), no se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) con la presencia de *C. fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), evaluada mediante chi cuadrado; por lo que, tanto en los mercados de abastos, en el zoológico y en las granjas porcinas existe la misma oportunidad de infección con *C. fasciolaris*. Esto se debe principalmente a la presencia de ambos tipos de hospedadores, definitivo (felinos y caninos) e intermediario (roedores), en los tres ecosistemas, importante para poder completar y repetir el ciclo biológico del céstodo. En nuestro país no hay estudios sobre la presencia de *Taenia taeniaeformis* en el hospedador definitivo, y solo se cuenta con cifras de otros países (Nichol *et al.*, 1981; Singla *et al.*, 2009). El número de ratas por ecosistema, fue bastante similar en los ecosistemas granja y zoológico; sin embargo en mercados no se pudo hallar una mayor cantidad a pesar que el mayor número de trampeos fueron realizados en esos ambientes; esto se debió a las mejoras que vienen realizando las diferentes municipios en los sistemas de desagüe, así como en los programas constantes de desratización (dos veces al año en promedio) y fumigación para insectos que siendo aplicados en algunos distritos; adicionalmente se observó la presencia de gatos en relación inversa a la presencia de ratas en mercados; todas estas acciones van generando una mayor familiarización y asociación negativa de los roedores de mercados con las trampas y el cebo colocado. A diferencia, de las granjas porcinas y zoológico donde no se solía usar el uso masivo y periódico de trampas y cebos para el control de estos roedores. No se observó diferencia estadística significativa ($p>0.05$) con la presencia de *C. fasciolaris* en roedores (*Rattus* spp.), evaluada mediante chi cuadrado; por lo que, tanto en los mercados de abastos, en el zoológico y en las granjas porcinas existe la misma oportunidad de infección con *C. fasciolaris*. Esto se debe principalmente a la presencia de ambos tipos de hospedadores, definitivo (felinos y caninos) e intermediario (roedores), en los tres ecosistemas, importante para poder completar y repetir el ciclo

biológico del céstodo, sin embargo no hay estudios en nuestro país que evidencien la presencia de *Taenia taeniaeformis* en los hospedadores definitivos, como lo reportado por Nichol *et al.* (1981) y Singla *et al.* (2009), en gatos salvajes y domésticos, respectivamente.

En cuanto al análisis histopatológico, el tipo de respuesta inflamatoria más común fue la colangiohepatitis eosinofílica granulomatosa (50%), seguido por hepatitis eosinofílica granulomatosa (20%), hepatitis linfoplasmocítica (10%), hepatitis macrocítica (10%) y hepatitis portal eosinofílica (10%). La asociación entre la presencia de infección por *C. fasciolaris* y los hallazgos histopatológicos, permitió determinar que existe un predominio de un patrón de distribución focal, seguido del multifocal. En general, las lesiones se encontraban en estadios avanzados (crónico), con un compromiso hepático de moderado a severo, estos resultados difieren de otros estudios realizados en roedores de Asia (*Bandicota bengalensis*) (Singla *et al.*, 2013), donde se reporta que el *C. fasciolaris* estaba encapsulado por tejido conectivo, y no se evidenció reacción inflamatoria alrededor del quiste. Sin embargo, en otro estudio se ha reportado alrededor de la estructura quística, un infiltrado eosinofílico, células plasmáticas y macrófagos (Kumar *et al.*, 2006), similar a lo hallado en nuestro estudio. Estas diferencias posiblemente se deban a la diferente relación hospedador-parásito entre las especies afectadas, estado nutricional y sistema inmune del hospedador.

Tucek *et al.* (1973), reportaron el sarcoma hepático asociado a *C. fasciolaris*, sin embargo, no hubo evidencia histopatológica de este tumor en nuestro estudio. Esto se debe, probablemente, a que la inducción del sarcoma es típicamente 12 a 15 meses post-infección (Hsu, 1979), por lo que se infiere que los hígados afectados tenían menor tiempo de infección con este parásito.

VI. CONCLUSIONES

- La prevalencia de *Cysticercus fasciolaris* en roedores (*Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*) de tres ecosistemas (mercados de abastos, granjas porcinas, y un zoológico), fue baja, 3.74%.
- No se evidenció la presencia de *Capillaria hepatica* en los en los 267 hígados evaluados mediante histopatología.
- El análisis histopatológico revela que la lesión predominante en el tejido hepático fue una moderada a severa colangiohepatitis granulomatosa eosinofílica (50%), asociada a quiste parasitario de *Cysticercus fasciolaris*.
- El análisis estadístico no mostró asociación significativa ($p>0.05$) entre la presencia de *Cysticercus fasciolaris* con las variables especie, estrato etario, sexo y ecosistema.
- Este es el primer reporte de *Cysticercus fasciolaris* en la zona de Lima (Perú) en hígados de roedores del género *Rattus* spp. evaluados mediante histopatología.

VII. RECOMENDACIONES

- Considerar el riesgo zoonótico de adquirir esta helmintiasis (*Cysticercus fasciolaris*) por los entes de salud pública humana y veterinaria, por las cátedras de las facultades de Medicina Veterinaria del país, y por los Médicos Veterinarios de los consultorios que manejan pequeñas especies como una de las posibles causas de daño hepático.
- Continuar con las investigaciones para determinar la frecuencia de helmintos hepáticos (*Capillaria hepatica*) en roedores de otros ecosistemas urbanos (industrias de alimentos, centros de esparcimiento) y rurales (zonas agrícolas, ganaderas, etc.) para determinar la distribución de estos agentes y establecer con claridad su verdadera distribución, y el riesgo potencial de adquirir estas infecciones por parte de poblaciones humanas y animales expuestos.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Abuladze K.** 1964. Taeniata of animals and man and diseases caused by them. En: K.I. Skrjabin (Ed.), Essentials of cestodology. Moscú: Nauka. p. 528.
2. **Ahmad M, Maqbool A, Mahmood-ul-Hassan M, Mushtaq-ul-Hassan M, Anjum A.** 2011. *Capillaria hepatica* (Nematode) in rodents of the lahore Metropolis Corporation – Pakistan. *The Journal of Animal & Plant Sciences*, 21(4): 787-793.
3. **Andrade Z, Assis B, de Souza M.** 2013. *Capillaria hepatica* / Papel em patologia humana e potencial como modelo experimental. En: Coura JR, (Ed.). Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Río de Janeiro: Guanabara-Koogan. p. 1163–1173.
4. **Aranha L, de Souza J, de Souza L, di Tarique P, Kang E, de Souza, M.** 2010. Capillariaaisis (Trichurida, Trichinellidae, *Capillaria hepatica*) in the Brazilian Amazon: low pathogenicity, low infectivity and a novel mode of transmission. *Parasit & Vect*, 3(11): 1-6.
5. **Araujo P.** 1967. Helmintos de *Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769) da cidade de São Paulo. *Rev Fac Farm Bioquím S Paulo*, 5(1): 141-159.

6. **Assis B, Gomes A, Cunha L, Bastos C, Medrado B, Andrade Z.** 2006. *Capillaria hepatica* in rats: focal parasitic hepatic lesions and septal fibrosis run independent courses. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 101: 895-898.
7. **Baker, D.** 2007. *Parasites of Laboratory Animals*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing. p 344.
8. **Battersby S, Parsons R, Webster J.** 2002. Urban rat infestations and the risk to public health. *Journal of Environmental Health Research*, 1: 4-12.
9. **Bowman D.** 2007. *Parasites of Cats*. En: Baker, D (Ed.). *Flynn's Parasites of Laboratory Animals*. 2nd ed. Oxford: Wiley-Blackwell. p. 579-617.
10. **Cabada M, Lopez M, White C.** 2013. *Capillaria hepatica* Pseudoinfection. *Am. J. Trop. Med. Hyg*, 89(4): 609.
11. **Calle S.** 1961. Parasitism of *Capillaria hepatica*. *Pediatrics*, 27: 648-655.
12. **Camargo L, de Souza Almeida Aranha Camargo J, Vera L, di Tarique Crispim Barreto P, Tourinho E, de Souza M.** 2010. Capillariasis (Trichurida, Trichinellidae, *Capillaria hepatica*) in the Brazilian Amazon: low pathogenicity, low infectivity and a novel mode of transmission. *Parasit. & Vectors*, 3: 11.
13. **Carleton MD, Musser GG.** 2005. Rodentia. En: Wilson DE, Reeder DA eds. *Mammal Species of the World: A Taxonomic and Geographic Reference*. 7a ed., Baltimore. *The Johns Hopkins University Press*, 2: 745–752.
14. **Carvalho-Costa F, Silva A, de Souza A, Moreira C, de Souza D, Valverde J, Jaeger L, Martins P, de Meneses V, Araujo A, Bóia M.** 2009. Pseudoparasitism by *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*; *Hepaticola hepatica*) in the Negro River, Brazilian Amazon. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 103: 1071–73.

15. **CDC.** 2012. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention [Internet], [28 agosto 2015]. Disponible: <http://www.cdc.gov/parasites/capillaria/faqs.html>
16. **Ceruti R, Sonzogni O, Origgi F, Vezzoli F, Cammarata S, Giusti A, Scanziani E.** 2001. *Capillaria hepatica* infection in wild brown rats (*Rattus norvegicus*) from the urban area of Milan, Italy. *Journal of Veterinary Medicine*, 48: 235-240.
17. **Chao-Ding L, Hui-Lin Y, Ying W.** 2010. *Capillaria hepatica* in China. *World Journal of Gastroenterology*. 16(6): 698-702.
18. **Claveria F, Causapin J, De Guzman M, Toledo M, Salibay C.** 2005. Parasite biodiversity in *Rattus* spp. caught in wet markets. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 36: 146-148.
19. **Conlogue G, Foreyt W, Adess M, Levine H.** 1979. *Capillaria hepatica* (Bancroft) in selected rat populations of Hartford, Connecticut, with possible public health implications. *The Journal of Parasitology* 65: 105-108.
20. **Daniel D.** 1996. Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. 5ª ed. México: Limusa. 878 p.
21. **Davoust B, Boni M, Branquet D, Lahitte J, Martet G.** 1997. Research on three parasitic infestations in rats captured in Marseille: evaluation of the zoonotic risk. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* 181: 187-195.
22. **Duque A, Aranzazu D, Agudelo-Flórez P, Londoño A, Quiróz V, Rodas J.** 2012. *Rattus norvegicus* como indicador de la circulación de *Capillaria hepatica* y *Taenia taeniaeformis* en la Plaza Minorista de Medellín, Colombia. *Biomédica*, 32(4): 510-518.
23. **Easterbrook J, Kaplan J, Vanasco N, Reeves W, Purcell R, Kosoy M, Glass G, Watson J, Klein S.** 2007. A survey of zoonotic pathogens carried by Norway rat in Baltimore, Maryland, USA. *Epidemiology and Infection*, 135: 1192-1199.

24. **El Diario**. 2014. Ratas duplican el número de habitantes de NYC. [Internet], [16 junio 2014]. Disponible en: <http://www.eldiario.com/2014/06/16/es-oficial-ratas-duplican-el-numero-de-habitantes-de-nyc/>
25. **El-Nassery S, El-Gebali W, Oweiss, N.** 1991. *Capillaria hepatica*: an experimental study of infection in white mice. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology* 22: 467-478.
26. **Farhang-Azad A.** 1977. Ecology of *Capillaria hepatica* (Bancroft 1893) (Nematoda). Dynamics of infection among Norway rat populations of the Baltimore zoo, Baltimore, Maryland. *J Parasitol*, 63: 117-22.
27. **Farhang-Azad A, Schlitter D.** 1978. *Capillaria hepatica* in small mammals collected from Shoa province, Ethiopia. *Journal of Wildlife Diseases* 14:358-360.
28. **Feliu C.** 1980. *Contribución al conocimiento de la helmintofauna de micromamíferos ibéricos. Helminths de Gliridae y Muridae (Rodentia)*. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. p. 54.
29. **Feliu C, Mas-Coma S, Gallego J.** 1983. Sobre las helmintofaunas de las especies del género *Rattus* Fischer, 1803 (Rodentia: Muridae) en la Península Ibérica. *Circ. Farm*, 41(279): 123-132.
30. **Ferreira L, Andrade Z.** 1993. *Capillaria hepatica*: cause of septal fibrosis of the liver. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 88: 441-7.
31. **Freeman R, Wright K.** 1960. Factors concerned with the epizootiology of *Capillaria hepatica* (BANCROFT, 1893) (NEMATODA) in a population of *Peromyscus maniculatus* in Algonquin Park, Canada. *J Parasitology*, 46:373-382.
32. **Fuehrer H, Igel P, Auer H.** 2011. *Capillaria hepatica* in man- an over- view of hepatic capillariosis and spurious infections. *Parasitol Res*, 109(4): 969-79.

33. **Fuehrer H.** 2014. An overview of the host spectrum and distribution of *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*): part 1—Muroidea. *Parasitol Res*, 113: 619-640.
34. **Galvao V.** 1981. *Capillaria hepatica*: an evaluation of its pathogenic role in man. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 76: 415-433.
35. **Hsu CK.** 1979. Parasitic diseases. En: The Laboratory Rat, Baker H. Biology and Disease. New York: Academic Press. p 314-15.
36. **Huang H, Ling H, Liang S, Xing W, Pan C.** 2001. Diagnosis of Experimental rat hepatica capillariasis by ELISA. *Wenzhou Yixueyuan Xuebao*, 31: 299-302.
37. **IMP.** 2012. Plan Regional de Desarrollo Concertado de Lima. Municipalidad Metropolitana de Lima.
38. **Kataranovski D, Dataranovski M, Savic I, Cakic P, Soldatovic B, Matic R.** 1994. Morphometric and biochemical parameters as age indicators in the Norway Rat (*Rattus norvegicus* Berk, 1769). *Acta Vet*, 44: 371-378.
39. **Kataranovski D.** 1999. Distribution of the Norway rat *Rattus norvegicus* Berk., 1796 (Rodentia) in the territory of former and present Yugoslavia. Proceedings of an International Symposium: Contribution to the Zoogeography and Ecology of the Eastern Mediterranean Region. *Hellenic Zoological Society*, 1: 99-104.
40. **Kataranovski M, Zolotarevski L, Belji S, Mirkov I, Stosic J, Popov A, Kataranovski D.** 2010. First record of *Calodium hepaticum* and *Taenia taeniaeformis* liver infection in wild norway rats (*Rattus norvegicus*) in Serbia. *Arch. Biol. Sci.* 62 (2): 431-440.
41. **Kia E, Shahryary-Rad E, Mohebali M, Mahmoudi M, Mobedi I, Zahabiun F, Zarei Z, Miahipoor A, Mowlavi G, Akhavab A, Vatandoost H.** 2010.

Endoparasites of Rodents and Their Zoonotic Importance in Germi, Dasht-e-Mogan, Ardabil Province, Iran. *Iranian J Parasitol.* 5(4): 15-20.

42. **Kingdon J.** 1974. East African mammals: an atlas of evolution in Africa. 1st ed. Chicago: University Of Chicago Press. p. 450.
43. **Klenzak J, Mattia A, Valenti A, Goldberg J.** 2005. Hepatic capillariasis in Maine presenting as a hepatic mass. *Am J Trop Med Hyg*, 72: 651-3.
44. **Kumar J, Reddy P, Aparna V, Srinivas G, Nagarajan P, Venkatesan R, Sreekumar C, Sesikaran B.** 2006. *Strobilocercus fasciolaris* infection with hepatic sarcoma and gastroenteropathy in a Wistar colony. *Veterinary Parasitology*, 141: 362-67.
45. **Lemos Q, Magalhães-Santos I, Andrade Z.** 2003. Immunological basis of septal fibrosis of the liver in *Capillaria hepatica*-infected rats. *Braz J Med Biol Res* 36: 1201-07.
46. **Lin X, Xu B, Zhao X, Li H, Huang Q, Deng Y, Hao Z, Zhang A.** 2007. Epidemiological investigation on *Capillaria hepatica* infection among little animal in henan province. *Zhongguo Jishengchoubing Fangzhi Zazhi*, 2: 44-46.
47. **Malsawmtluangi C, Kumar P, Kumar D, Tandon V.** 2011. Morphological and molecular identification of the metacestode parasitizing the liver of rodent hosts in bamboo growing áreas of Mizoram, northeast India. *Asia Pacific Bioinformatics Network*, 7(8): 396.
48. **Marshall S, Milligan A, Yates R.** 1994. Experimental Techniques and Anaesthesia in the Rat and Mouse. *Anzccart News*, 7(1): 1-4.
49. **Martínez M, Domínguez M, Morici G, Cavia R, Montes de Oca D, Lovera R, Schapiro J, Caracostantogolo J.** 2013. Identificación morfológica y molecular de *Cysticercus fasciolaris* aislado de un roedor (*Rattus norvegicus*) de

la provincia de Buenos Aires (Argentina). *Revista Argentina de Microbiología*, 45(3): 150-153.

50. **McInnes E, Kohn H, Carmichael I, Rasmussen L, Noonan D.** 2014. Larvae of *Taenia Taeniaformis* in the Liver of a Laboratory Rat (*Rattus norvegicus*). *Ann Clin Pathol* 2(3): 1028.
51. **McKenna P.** 1997. Checklist of helminth parasites of terrestrial mammals in New Zealand. *New Zealand Journal of Zoology* 24: 277-290.
52. **Milazzo C, Cagnin M, Di Bella C, Geraci F, Ribas A.** 2010. Helminth Fauna of Commensal Rodents, *Mus musculus* (Linnaeus, 1758) and *Rattus rattus* (Linnaeus, 1758) (Rodentia, Muridae) in Sicily (Italy). *Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol*, 69(2): 194-198.
53. **Mills J, Childs J, Ksiazek T, Peters C, Velleca W.** 1998. Métodos para trampeo y muestreo de pequeños mamíferos para estudio virológico. Organización Panamericana de la Salud, Washington, District of Columbia, USA. 64 p. [Internet], [29 noviembre 2012]. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/HCP/HCT/hct_98104.pdf
54. **Miyazaki I.** 1991. Helminthic zoonoses. *Parasitology Today* 7(12): 359.
55. **Nabi F, Palaha H, Sekhsaria D, Chiatale A.** 2007. *Capillaria hepatica* infestation. *Indian Pediatr*, 44: 781-782.
56. **Namue C, Wongsawad C.** 1997. A survey of helminth infection in rats (*Rattus* spp) from Chiang Mai Moat. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 28: 179-183.
57. **Nichol S, Ball S, Snow K.** 1981. Prevalence of intestinal parasites in feral cats in some urban areas of England. *Veterinary Parasitology*, 9: 107–110.

58. **Okulewicz A, Agnieszka P, Hildebrand J, Okulewicz J.** 2003. *Calodium hepaticum* (Bancroft 1893) Moravec, 1982- capillaria with an atypical life cycle. *Wiadomości Parazytologiczne* 49: 115-124.
59. **Paredes E, Cubillos V.** 1995. Manual de necropsia de animales domésticos y envío de muestras al laboratorio. Valdivia-Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. 68 p.
60. **Parkinson C, O'Brien A, Albers T, Simon M, Clifford C, Pritchett-Corning K.** 2011. Diagnostic Necropsy and Selected Tissue and Sample Collection in Rats and Mice. *Journal of Visualized Experiments*, 54: 1-6.
61. **Pereira V, Franca L.** 1983. Successful treatment of *Capillaria hepatica* infection in an acutely ill adult. *Am J Trop Med Hyg*, 32: 1272-74.
62. **Piazza R, Correa M, Fleury R.** 1963. On case of human infestation with *Capillaria hepatica*. *Rev Inst Med Trop São Paulo*, 5: 37-41.
63. **Priotto J, Steinmann A, Polop J.** 2002. Factors affecting home range size and overlap in *Calomys venustus* (Muridae: Sigmodontinae) in Argentine agroecosystems. *Mamm. Biol*, 67: 97-104.
64. **Quiroz, H.** 2005. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México DF: Editorial Limusa SA. p. 565-69.
65. **Rocha E, Basano S, Souza M, Honda E, Castro M, Colodel E, Silva J, Barros L, Camargo L.** 2015. Study of the prevalence of *Capillaria hepatica* in humans and rodents in an urban area of the city of Porto Velho, Rondônia, Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop.* 57(1): 39-46.
66. **Rojas A, Palomo L.** 2007. *Rattus norvegicus* (Berkenhout, 1769). En: Palomo L, Gisbert J, Blanco C, eds. Atlas y Libro Rojo de los Mamíferos Terrestres de

España. 1ª ed. Madrid, España: Dirección General para la Biodiversidad-SECEM-SECEMU. p. 458-460.

67. **Ruas J, Soares M, Farias N, Brum J.** 2003. Infecção por *Capillaria hepatica* em carnívoros silvestres (*Lycalopex gymnocercus* e *Cerdocyon thous*) na região sul do Rio Grande do Sul. *Arq Inst Biol*, 70: 127-130.
68. **Santos A, Tolentino M, Andrade Z.** 2001. Pathogenesis of hepatic septal fibrosis associated with *Capillaria hepática* infection of rats. *Rev Soc Bras Med Trop* 34: 503-6.
69. **Sawamura R, Fernandes M, Peres L, Galvão L, Goldani H, Jorge S, de Melo Rocha G, de Souza N.** 1999. Hepatic capillariasis in children: report of 3 cases in Brazil. *Am. J. Trop. Med. Hyg*, 61: 642-647.
70. **Schmidt G.** 1986. Handbook of tapeworm identification. Florida: CRC Press.
71. **Seo B, Rim H, Lee C, Yoon J.** 1964. Studies of the parasitic helminths of Korea. II Parasites of the rat, *Rattus norvegicus* EXRL, in Seoul, with the description of *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) Travassos, 1915. *The Korean Journal of Parasitology*, 2: 55-62.
72. **Seo B, Rim H, Koo B, Hong N, Yoon J.** 1968. Studies of the parasitic helminths of Korea. III Nematodes and Cestodes of rodents. *The Korean Journal of Parasitology*, 6: 123-131.
73. **Seong J, Huh S, Lee J, Oh Y.** 1995. Helminths in *Rattus norvegicus* captured in Chunchon, Korea. *The Korean Journal of Parasitology* 33(3): 235-237.
74. **Shen L, Luo Z, Li W, Li Z, Gao C, Yang W, Li L, Qian T.** 2003. Investigation on rats infected with *Capillaria hepatica* in Dali. *Zhongguo Jishengchoubing Fangzhi Zazhi*, 16: 296-98.

75. **Silverman N, Katz J, Levin S.** 1973. *Capillaria hepatica* infestation in a child. *S Afr Med J*, 47(6): 219-21.
76. **Simões R, Luque J, Faro M, Motta E, Maldonado A.** 2014. Prevalence of *Calodium hepaticum* (syn. *Capillaria hepatica*) in *Rattus norvegicus* in the urban area of Rio de Janeiro, Brazil. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 56(5).
77. **Singh B, Rao B.** 1967. On the development of *Cysticercus fasciolaris* in albino rat liver and its reaction on the host tissue. *Ceylon Veterinary Journal*, 15: 121-129.
78. **Singla L, Singla N, Parshad V, Juyal P, Sood N.** 2008. Rodents as reservoirs of parasites in India. *Integrative zoology*, 3: 21-26.
79. **Singla L, Aulakh G, Sharma R, Juyal P, Singh J.** 2009. Concurrent infection of *Taenia taeniaeformis* and *Isospora felis* in a stray kitten: a case report. *Veterinari Medicina*, 54(2): 81–83.
80. **Singla N, Singla L, Gupta K.** 2013. Pathological alterations in natural cases of *Capillaria hepatica* infection alone and in concurrence with *Cysticercus fasciolaris* in *Bandicota bengalensis*. *J Parasit Dis* 37(1): 16-20.
81. **Sinniah B, Narasiman M, Habib S, Gaik O.** 2014. Prevalence of *Calodium hepaticum* and *Cysticercus fasciolaris* in Urban Rats and Their Histopathological Reaction in the Livers. *Journal of Veterinary Medicine*, 3: 1-4.
82. **Sinniah B, Singh M, Anuar K.** 1979. Preliminary survey of *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) in Malaysia. *J. Helminthol*, 53: 147-152.
83. **Slauson D, Cooper B.** 2002. Mechanisms of disease. A textbook of comparative general pathology. 3^a ed. St Louise, Missouri, USA. Ed Williams & Wilkins. 141-245p.

84. **Solomon G, Handley C.** 1971. *Capiliaria hepatica* (Bancroft, 1893) in Appalachian Mammals. *J Parasitology*, 57(5): 1142-44.
85. **Stojcevic D, Marinculic A, Mihaljevic Z.** 2002 Prevalence of *Capillaria hepatica* in Norway rats (*Rattus norvegicus*). *Veterinarski arhiv* 72: 141-149.
86. **Tantalean M.** 1994. Nuevos helmintos de importancia médica en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Tropical UNMSM*, 8: 87-91.
87. **Tesana S, Puapairoj A, Saeseow O.** 2007. Granulomatous, hepatolithiasis and hepatomegaly caused by *Capillaria hepatica* infection: first case report of Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 38(4): 636-40.
88. **Tucek P, Woodard J, Moreland A.** 1973. Fibrosarcoma associated with *Cysticercus fasciolaris*. *Lab Anim Sci* 23(3): 401-7.
89. **Tung K, Hsiao F, Yang C, Chou C, Lee W, Wang K, Lai C.** 2009. Surveillance of endoparasitic infections and the first report of *Physaloptera* sp. and *Sarcocystis* spp. in farm rodents and shrews in central Taiwán. *The Journal of Veterinary Medical Science* 71: 43-47.
90. **Verheyen A, Vanparijs O, Borgers M, Thienpont D.** 1978. Scanning electron microscopic observations of *Cysticercus fasciolaris* (= *Taenia taeniaformis*) after treatment of mice with mebendazole. *J. Parasitol.* 64: 411-425.
91. **Webster J, McDonald D.** 1995. Parasites of wild brown rats (*Rattus norvegicus*) on UK farms. *Parasitology*, 111: 247-255.
92. **Wright K.** 1961. Observation on the life cycle of *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) with a description of the adult. *Can J Zool*, 39: 167-182.
93. **Xue Y, Wu C, Huang M, Li R.** 1998. Investigation on rats infected with *Capillaria hepatica* in Fuqing. *Haixia Yufang Yixue Zazhi*, 4: 31-32.

94. **Yang C, Lu K.** 2000. Survey of *Angiostrongylus cantonensis* and *Capillaria hepatica* in field rodents in Taiwan. *Taiwan Journal of Veterinary Medicine and Animal Husbandry* 70(3): 51-57.
95. **Yousefi A, Eslami A, Mobedi I, Rahbari S, Ronaghi H.** 2014. Helminth Infections of House Mouse (*Mus musculus*) and Wood Mouse (*Apodemus sylvaticus*) from the Suburban Areas of Hamadan City, Western Iran. *Iranian J Parasitol* 9(4): 511-18.
96. **Yuan G, Li X, Chen W.** 2000. Investigation on *Rattus losea* infected with *Capillaria hepatica* in Ningde. *Zhongguo Meijie Shengwuxue Ji Kongzhi Zazhi*, 11: 301-302.
97. **Zamorano E, Palomo L.** 1988. La rata negra (*Rattus rattus* Linneo, 1758) como plaga de los cultivos ibéricos de caña de azúcar. Detección, estima y control de los daños ocasionados. *Bol San Veg Plagas*, 14: 227-240.
98. **Zhang L, Huang J, Yang F.** 2003. Investigate on rats infected with *Capillaria hepatica* in Jiangle. *Zhongguo Jishengchoubing Fangzhi Zazhi*, 16: 19-20.
99. **Zhou X, Zhang G, Li C, Li F, Yin Z, Yang J, Su P.** 1998. Investigation on rats infected with *Capillaria hepatica* in Kunming. *Zhongguo Renshou Gonghuanbing Zazhi*, 14: 33.
100. **Zhou Z, Wu H, Mao X, Fang Z.** 1991. Investigate the infection rate of *Capillaria hepatica* on rats. *Zhongguo Bingyuan Shengwuxue Zazhi*, 4: 225.

IX. ANEXO

APÉNDICE 1

Ficha de necropsia del roedor (Granja Porcina)

FICHA DE REGISTRO

TRAMPA: CÓDIGO

ROEDOR: CÓDIGO

GRANJA PORCINA

TIPO DE GRANJA: TECNIFICADA

NO TECNIFICADA

RESPONSABLE

Fecha de trapeo

Fecha de captura

Fecha de disección

LOCALIZACIÓN DE TRAMPAS

Tipo de corral

Maternidad

Cria

Recria

Engorde

Almacén

Acabado

Padrillo

Cerdas no lactantes

Lactación

EXAMEN EXTERNO

Ectoparásitos

Estado nutricional

Piel y aberturas

Glándula mamaria

Observaciones

VISTA DORSAL

VISTA VENTRAL

RATA DEL TEJADO

RATA JOVEN

RATA NORUEGA

RATÓN DOMÉSTICO

MEDICIONES

Longitud del cuerpo

Longitud de cola

PESO

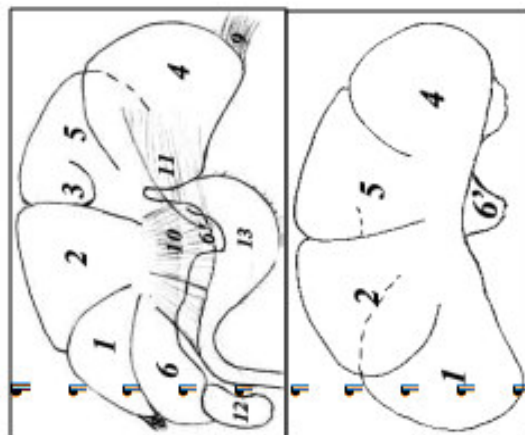
Longitud de la oreja

Longitud del cráneo

Longitud de pie derecho

EXAMEN-INTERNO			
Cavidades	Torácica:		
	Abdominal:		
	Pélvica:		
	Observaciones:		
Muestra de sangre	Tubo con anticoagulante		
	Tubo sin anticoagulante		
	Microcapilar		
	Erolis		
	Observaciones		
Tejidos y órganos	HP:	OK	OK
	Tiroides:		
	Pulmón:		
	Corazón:		
	Diaphragma:		
	Observaciones		

HÍGADO



Cara visceral

1. Lóbulo lateral derecho
2. Lóbulo medial derecho
3. Lóbulo cuadrado
4. Lóbulo lateral izquierdo
5. Lóbulo medial izquierdo
6. Proceso caudado del lóbulo caudado
- 6'. Proceso papilar del lóbulo caudado

Cara parietal

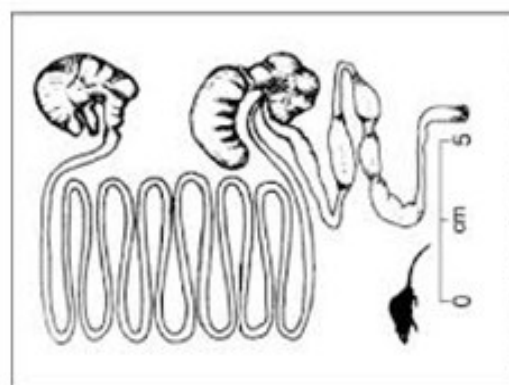
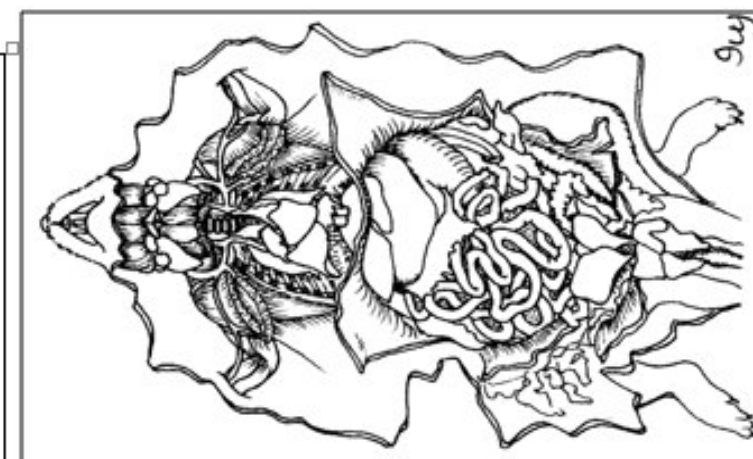
1. Lóbulo lateral derecho
2. Lóbulo medial derecho
4. Lóbulo lateral izquierdo
5. Lóbulo medial izquierdo
- 6'. Proceso papilar del lóbulo caudado

Descripción macroscópica:

Presencia de cístodes: Positivo (+) Negativo (-)

Tejidos y órganos	HP:	OK	PCR	OK
Hígado				
Bazo				
Riñón				
Testículo				

APARATO DIGESTIVO (AFA) - ligam. cada segmento	Esófago	Estómago	Duodeno	Yeyuno	Ileon	I.G.	Observaciones



Aparato digestivo de la rata

9uy

Ficha de necropsia del roedor (Zoológico)

55

Ficha de necropsia del roedor (Mercados de abastos)

56